

ANNEE 1970

THESE

N^o

615

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Bernard MONGAY

Né le 12 juillet 1943 à PARIS 1er
Externe des Hôpitaux de Paris

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

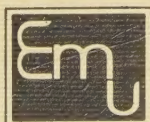
CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE L'ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE HEPATIQUE

A PROPOS D'UN NOUVEAU CAS OBSERVE DANS LA REGION PARISIENNE

Président : M. J. CAROLI, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

ANNEE 1970

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Bernard MONGAY

Né le 12 juillet 1943 à PARIS 1er
Externe des Hôpitaux de Paris

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE L'ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE HEPATIQUE

A PROPOS D'UN NOUVEAU CAS OBSERVE DANS LA REGION PARISIENNE

Président : M. J. CAROLI, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

ANNEE 1870
THESE
DOCTORAT EN MEDICINE

DE L'UNIVERSITE DE LEEDEN

UNIV.
LEEDEN
BEL.

A mes parents

A vec toute ma reconnaissance pour tous les sacrifices
qu'ils m'ont consentis. Qu'ils trouvent ici le faible
témoignage de ma profonde affection.

A mes grands-parents

En hommage à leur mémoire.

A toute ma famille

A mes amis.

A notre président de thèse

Monsieur le Professeur J. CAROLI

Professeur de Clinique Médicale

Il nous a toujours accueillis avec bienveillance et nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse ; qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

Il nous a toujours accueillis avec bienveillance et nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse ; qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

Professeur de Clinique Médicale
Monsieur le Professeur J. CAROLI

A notre président de thèse

Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Docteur MODIGLIANI

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse ; qu'il nous soit permis de lui exprimer ici notre profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur J. J. BERNIER

En témoignage de notre respectueuse gratitude pour l'enseignement qu'il nous a donné et la bienveillance avec laquelle il nous a accueillis à sa consultation.

A nos Maîtres d'Externat dans les Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur J. TRICOIRE

Monsieur le Docteur P. LANCE

Monsieur le Professeur R. KUSS

Monsieur le Professeur J. VILLIAUMEY

Monsieur le Professeur J. J. BERNIER

Monsieur le Professeur R. TRICOT

Nous leur sommes reconnaissants de l'enseignement qu'ils nous ont prodigué. Qu'ils trouvent ici le gage de notre profonde reconnaissance.

A ceux qui, dans leurs services,

ont été leurs assistants et leurs internes.

P L A N

- Introduction
- Historique
- Notre observation
- Considérations cliniques et pathogéniques
- Brève mise au point parasitologique et épidémiologique
- Les formes cliniques de l'échinococcose alvéolaire
- Les examens complémentaires, leur valeur diagnostique
- Anatomie pathologique
- Thérapeutique
- Conclusion
- Bibliographie.

oOo

Nous présentons une nouvelle observation d'échinococcose alvéolaire du foie ; les cas parisiens sont rares : une dizaine environ. Les brassages de population qui ne peuvent aller qu'en s'accroissant verront certainement une augmentation des cas observés dans la région parisienne.

Le diagnostic clinique de l'échinococcose alvéolaire est difficile, nous envisagerons les examens complémentaires nombreux mais de valeur inégale qui peuvent confirmer ou corriger un diagnostic qui s'orienterait vers un cancer primitif ou secondaire du foie devant la présence d'un ictère rétionnel et d'une hépatomégalie souvent importante.

Certes l'absence d'un cancer primitif, l'évolution prolongée, la conservation de l'état général sont paradoxales. Lorsque la laparoscopie est demandée, le chirurgien est devant un aspect de métastases hépatiques et seule la biopsie hépatique permet de se prononcer de façon formelle. Il est important aujourd'hui de faire le diagnostic d'échinococcose alvéolaire le plus précocement possible. Nous avons en effet des possibilités thérapeutiques essentiellement chirurgicales qui ont changé le pronostic de cette parasitose hépatique qui, il y a quelques années encore, était toujours fatale.

HISTORIQUE

La description de l'échinococcose alvéolaire remonte au milieu du siècle dernier.

En 1852, l'observation de BUHL repose sur une erreur de diagnostic, il l'identifie à un "cancer colloïde du foie" dans le cadre du "colloïde Krebs" de LUSCHKA. En 1855, l'Allemand R. VIRCHOW en démontre la nature parasitaire, il l'intègre au cadre de la maladie hydatique mais commet l'erreur d'en rendre responsable le *tenia échinocoque granulosus* de BATSCH (1786) en 1863 pour la première fois le terme "*d'échinococcus multilocularis*" est employé par LEUCKART et, en 1883, celui d'*échinococcus alveolaris* par KLEMM. En 1899, MELNIKOFF étudie le foyer Russo-Sibérien avec plus de 200 cas.

POSSELT d'Innsbrück prospecte le foyer tyrolien de 1895 à 1903 : devant la dualité évidente des lésions, il devient le chef de file de la théorie dualiste, selon laquelle le kyste hydatique banal et l'échinococcose alvéolaire sont dus à deux parasites différents mais les arguments qu'il donne sont critiquables. En France, Félix DEVE de Rouen, le maître de l'échinococcose, devient à partir de 1905 le fervent défenseur de la théorie uniciste, qui ne reconnaît qu'un seul et même parasite : le *tenia échinocoque granulosus*, qui donne une larve dont le potentiel évolutif est différent, selon les conditions rencontrées, et qui conduit, soit à une lésion banale, soit à une lésion alvéolaire ; il donne à la maladie le nom d'échinococcose Bavaro-Tyrolienne. Cette théorie a prévalu jusqu'à une époque relativement récente.

C'est à SCHILLER et à RAUSCH que revient le mérite de confirmer l'hypothèse dualiste et de clore définitivement le débat entre les tenants des deux théories. De 1951 à 1954, ces deux auteurs étudient en Alaska les cas d'échinococcose alvéolaire humains qui avaient été signalés et qui sont causés par un toenia qu'ils appellent "Echinococcus Sibiricensis". Le cycle parasitaire est reconstitué : les hôtes intermédiaires sont des rongeurs, l'hôte définitif : le renard polaire ou le chien de traîneau.

En 1955, VOGEL en Allemagne confirme leurs travaux par des expériences précises en Souabe. Les toenias qu'il obtient sont semblables à ceux de Von POSSELT conservés au musée d'Anatomie Pathologique d'Innsbrück. Actuellement la théorie dualiste est admise par tous. Le toenia échinococcus alvéolaris est bien l'agent responsable de l'échinococcose alvéolaire. Les termes de multilocularis et de sibiricensis sont des synonymes.

Le kyste hydatique banal est dû pour sa part au ténia échinococcus granulosus de Batsch. Le premier cas français publié est celui de S. DEMATTEIS en 1890.

Depuis, de nombreuses observations ont été rapportées par les auteurs Lyonnais sur les foyers Francs-Comtois, Jurassien et Savoyard : on peut citer les noms de J.F. MARTIN et de TISSERAND qui recueillera 13 cas. Ces dernières années les auteurs Nancéens apportèrent leur contribution à cette étude.

A l'étranger, on note la richesse des travaux Russes récents et des travaux Allemands, Autrichiens, Suisses, où SCHMID dénombre 200 cas de 1900 à 1955. Le nombre des cas français actuellement publiés doit dépasser le chiffre de 70.

NOTRE OBSERVATION

Monsieur GUI..., âgé de 56 ans (né en Janv. 1912) est hospitalisé le 18 déc. 1968 à l'hôpital Saint-Lazare, dans le service du Professeur J.J. BERNIER.

Ce malade est adressé par son médecin traitant pour bilan chez un homme qui présente

- 1) une altération de l'état général
- 2) un ictère ayant tendance à s'aggraver
- 3) un épanchement d'ascite.

L'histoire de la maladie commence en Juillet 1966.

Après une période prolongée de grande asthénie, de troubles dyspeptiques importants et d'une altération de l'état général avec amaigrissement progressif de 10 kg, apparition brutale d'un ictère d'intensité modérée sans fièvre, avec des selles café au lait, des urines foncées : la biologie pratiquée alors, avec élévation des transaminases, fait porter le diagnostic d'hépatite virale.

Un traitement symptomatique sans corticothérapie est institué : l'ictère régresse progressivement en un mois ; une asthénie importante persistera, la convalescence durant trois mois.

En Janv. 68, le foie est de volume normal

glycémie : 1,20 g/l. Une hyperglycémie provoquée per os donne une courbe de type paradiabétique : traitement 1 glucidorol/jour

cholesterol total : 1,78 g/l
 bilirubinémie 9 mg/l
 taux de prothrombine : 78 %
 urée : 0,35 g/l

En mars 68 : A l'occasion d'une consultation médicale de routine, le malade signale l'existence de selles noires, fétides. Ce moelena existe depuis environ 15 jours. Il est pâle, asthénique.

La numération formule sanguine montre une anémie à 2.700.000 qui nécessite trois transfusions.

Le transit oesophago-gastro-duodéal ne montre pas de varices oesophagiennes ; il existe un discret reflux et une petite malposition cardio-tubérositaire.

Transit du grêle Normaux

Lavement baryté

Bilan hépatique Normal

En avril 68 : Le foie déborde le rebord costal de 1 travers de doigt. La numération est remontée à 4.200.000 rouges.

En sept. 68 : Apparition d'un ictère cutané intense avec subictère conjonctival. Cet ictère s'accompagne d'un prurit intense entraînant l'insomnie.

- les selles sont mastic, grasses, nombreuses chez ce malade antérieurement bien réglé sur le plan du transit intestinal.

- les urines sont biere brune

- il existe une hépatomégalie : le foie débordant de 2 travers de doigt le rebord costal droit, son bord inférieur est régulier.

Examens complémentaires :

N.F.S. normale. V.S. 60 mm 1 heure
 94 mm 2e heure

Glycémie 1,12 g/l

Bilirubine totale 29 mg/l

directe 12 mg/l indirecte 17 mg/l

Phosphatases alcalines : 20 U.B.

Hanger : + pigments dans les urines : positif

Devant la palpation semble-t-il d'une tuméfaction épigastrique, on décide de pratiquer une laparoscopie.

Compte-rendu de la laparoscopie - 5 oct. 1968 - Dr RAMBAUD.

Voie médiane sous ombilicale.

1) Le foie est, dans son ensemble, déplacé vers la droite, avec inclinaison correspondante du ligament rond. Il ne paraît pas hypertrophié ; la couleur, la surface antérieure des 2 lobes, le bord antérieur de ceux-ci sont normaux. Une seule anomalie est notée ; sur la face antérieure du lobe gauche existe un petit soulèvement (quelques millimètres de diamètre) de couleur blanchâtre, sans halo congestif périphérique : cette zone apparaît plus ferme au palpeur.

Après raclage par celui-ci, la teinte blanchâtre disparaît (donc péri hépatite) mais le soulèvement demeure.

2) la vésicule est petite, plus blanche que normalement

3) Aucun signe d'hypertension portale au niveau du ligament rond et du péritoine

4) Rate de volume normal, enchassée de péricapnité, blanchâtre

5) Le fait essentiel est constitué par le soulèvement et le refoulement vers la droite du lobe gauche du foie par l'estomac qui apparaît volumineux, hyper-vascularisé de consistance dure au palpeur.

Le palper combiné de l'abdomen permet de constater que la masse perçue dans l'épigastre (qui semblait être le lobe gauche du foie) est en réalité l'estomac.

Conclusions :

- Estomac très suspect

- Sur une zone très limitée du lobe gauche, on peut suspecter (mais non affirmer) la possibilité d'une métastase.

Comme le foie ne déborde pas le rebord costal, on n'ose pas tenter à ce niveau une ponction biopsie.

Transit oesophago-gastro-duodénal dans les jours qui suivent, absence de lésion organique pariétale mais refoulement extrinsèque.

Une intervention exploratrice est décidée.

Laparotomie le 14 nov. 1968 - Dr SAKS.

- Incision médiane sus ombilicale prolongée légèrement au-dessous de l'ombilic.

- Il existe une ascite de moyenne importance dans la cavité péritonéale.

- D'emblée on est frappé par l'importance du lobe gauche du foie. Le lobe gauche est hypertrophié dans son ensemble. Il a un aspect un peu délavé, comme on rencontre dans certaines steatoses hépatiques. Il est dur, on a l'impression qu'il existe peut-être à l'intérieur du parenchyme des nodosités, surtout dans sa partie postérieure, mais ceci n'est pas du tout une certitude. Ce lobe gauche totalement hypertrophique vient à travers le pars Flaccida du petit épiploon, repousser la petite courbure en avant et vient faire saillie sous la paroi abdominale à deux travers de doigt au-dessous de l'appendice xyphoïde. C'est ce lobe gauche que l'on percevait avant l'intervention au niveau du creux épigastrique.

- Le lobe droit du foie au contraire, a une forme, un volume, une consistance absolument normaux. Par contre, il existe à sa surface trois ou quatre petites nodosités bien limitées, dures, qui ressembleraient à de petites métastases néoplasiques.

- On pratiquera en fin d'intervention un prélèvement

1° sur le lobe gauche en plein parenchyme

2° sur le lobe droit sur une des nodosités constatées.

- L'estomac est tout à fait normal. On ne perçoit rien de particulier au niveau de la grosse tubérosité, ainsi qu'au niveau de l'orifice hiatal.

- Le duodenum aussi bien dans sa première que dans sa deuxième et troisième portion paraît normal. Il n'y a absolument rien dans l'arrière cavité des épiploons et à travers la brèche du ligament gastro-colique. On perçoit facilement la tête, le corps et le début de la queue du pancréas qui apparaissent normaux. Le péritoine pré-pancréatique est légèrement infiltré d'oedème. La rate est très vaste, plus grosse que la normale. Elle est parsemée de granulations assez difficiles à voir dans la profondeur et certainement pathologiques. La vésicule biliaire est tendue oedémateuse.

- Ensuite, on pratique pour une exploration plus précise de l'axe portal et du pédicule hépatique un décollement duodéno-pancréatique. Et ce n'est donc qu'après avoir effectué ce décollement que l'on peut palper de façon plus précise la région du bas cholédoque, le pancréas juxta-duodénal et le pédicule hépatique lui-même. C'est alors que l'on s'aperçoit qu'il existe une véritable coulée inflammatoire ou néoplasique de l'ensemble du pédicule hépatique et cette coulée semble avoir comme point de départ la région du cholédoque intra pancréatique. Cette coulée se prolonge d'ailleurs jusque dans le hile du foie. A l'inspection de cette coulée, rien ne permet d'affirmer avec certitude qu'il s'agit d'une tumeur cancéreuse classique.

On a l'impression plutôt d'une coulée dans les lymphatiques et dans les ganglions de la région pancréatico-biliaire.

- D'accord avec son médecin traitant, on juge inutile toute exploration complémentaire et on referme la paroi au nylon n° 2.

Le malade quitte la clinique le 28 Nov. 1968.

Il est toujours ictérique avec urines foncées et selles décolorées. Toujours asthénique, son appétit est conservé, mais il ne reprend pas de poids...

Il ne présente pas de dégoût électif pour les viandes et les graisses.

A cette époque, il a 7 à 8 selles par 24 heures peu volumineuses toujours pâteuses, luisantes.

Les urines sont mousseuses, foncées.

L'ictère a tendance à s'aggraver progressivement ; l'abdomen augmente de volume, une ascite se constitue.

Le malade est hospitalisé le 18 décembre 1968 à Saint-Lazare.

. Antécédents familiaux : parents décédés
1 frère en bonne santé

marié ; 1 fille de trente ans asthmatique.

. Antécédents médicaux :

- Ancien déporté de 41 à 45 en Allemagne (Bavière) et en Russie.

Depuis cette date, il présente des troubles dyspeptiques divers.

Bronchites hivernales et sinusites fréquentes.

En 46 : Rhumatisme au niveau des deux genoux.

En 64 : découverte d'un petit diabète.

Antécédents chirurgicaux : RAS en dehors de la laparotomie exploratrice.

. Habitus - métier : Boucher chevalin à Paris.

- séjourne régulièrement en vacances dans l'Yonne. Mange des baies sauvages très souvent (cette notion a été précisée en réalité en 69).

- ne fume pas, boit 1/2 litre de vin par jour, aux repas.

. Examen de l'abdomen

- Paroi distendue, ombilic déplié
- épanchement d'ascite assez important, pas de circulation collatérale, pas d'angiomes stellaires.

Le foie et la rate ne sont pas perçus du fait de la présence du liquide d'ascite.

- Toucher rectal : bourrelet hémorroïdaire externe, prostate un peu augmentée de volume. Ampoule rectale normale, pas de sang au doigtier.

. Appareil cardio-vasculaire

- TA : 13,5 - 8 pouls : 80

Auscultation cardiaque normale, pouls périphériques tous perçus, pas d'œdème des membres inférieurs.

. Appareil pleuro-pulmonaire

- Auscultation percussion palpation normales.

. Téguments et phanères

Pas de dépilation pubienne, pas d'érythrose palmaire

. Aires ganglionnaires

Pas de ganglions sus claviculaires, axillaires, inguinaux.

Examens complémentaires : 19 déc. 1968

- tests de floculation : . Mac Lagan 15 U.V.
 . Kunkel Zinc 20 U.V.
- cholestérol total 2,15 g %
 taux prothrombine 66 %
- transaminases S.G.O.T. 68 U
 S.G.P.T. 42 U

. fer sérique 75 %

taux de saturation de la siderophilline 27 %

capacité totale de fixation 275 %

- Bilirubine totale 28 mg % Bilirubine directe 21 mg %
indirecte 7 mg %

Phosphatases alcalines 670 U.I. (Nl. 9 à 35)

acides 5,5 U.I. (Nl. 1 à 4)

- Urée 0,30 g %

Glycémie 0,93 g % Hyperglycémie provoquée : à 60 mn 1,40 g/l
à 180 mn 1,28 g/l flèche de 0,47 g/l

Lipides totaux : 6 g/l.

N.F.S. 4.600.000 globules rouges

7.200 blancs. 68 % Neutro. - 5 % éosino. 22 % lympho. 5 % mono

230.000 plaquettes. VS. 1 heure : 35

Hématocrite : 42 %

Hémoglobine 13,25 g %

- Amylasémie 2 U(Nl : 7) Amylasurie 64 U (Nl 128)

- iono sanguin. Chlore. 107 meq. 3,80 g %
Sodium 137 meq. 3,25 g %
Potassium 4 meq. 155 mg %
Réserve alcaline 55 vol. % 25 meq.

- iono urinaire - Chlore : 3,40 g %
- Sodium : 1,50 g %
- Potassium 1,75 g %

- urée urinaire : 21 g % 5,5 g/24 h. diurèse 250 cc.

Présence de sels et pigments biliaires dans les urines.

- Radios de l'abdomen sans préparation

Elles montrent l'existence de calcifications de petites tailles non homogènes groupées en amas de siège latéro vertébral droit (D_{10} - D_{11}) se projetant au niveau de la région hépatique.

Ponction d'ascite - 19 Déc. 1968

Frottis richement cellulaire constitué d'un grand nombre de cellules mésenchymateuses dont beaucoup sont chargées d'un pigment brunâtre. Celles-ci desquament parfois en placards. Elles sont souvent volumineuses, prenant un aspect macrophagique.

On trouve par ailleurs quelques lymphocytes et plasmocytes.

Conclusion : absence de signes inflammatoires spécifiques ou de malignité.

Albumine dans le liquide d'ascite 16 g %

Amylase : 16 unités Wolgemuth

Chlorures : 6,45 g % - les cultures sur milieu de Loewenstein seront stériles au 3 fév. 1969.

Clearance de la B.S.P. - 24 Déc. 68.

Quantité de B.S.P. injectée 290 mg. Poids du malade, 58 kg.

Co (to) : 74 mg %

T_1 ($\frac{C_0}{2}$: 20 mn.	penne P1	3,47 %	
	P2	0,77 %	Volume plasmatique
		3,92 l.	

Examen de l'hémostase - 20 Déc. 68

- plaquettes : 250.000 Rétraction du caillot normale.

- Etude du complexe prothrombique plasmatique

- méthode globale de Quick. 57 % (N : 60 - 100)
- prothrombine : 65 % (N : 60 - 100)
- proconvertine - Facteur Stuart 50 % (N : 60 - 100)
- Accélerine : 75 % (N : 80 à 100)

Temps de Howell Témoin 1 mn 30

Malade 1 mn 30

Temps de Thrombine Témoin : 22 s. Malade : 27 s.

Fibrinolyse : redissolution du caillot de sang total : Nulle

(N. nulle en 24 h.°)

Groupe sanguin : ORH +

Electrophorèse des protides - 23 Déc. 68.

	en %	en g/l	serum normal en %
Albumine	44	29,4	57 $\pm$ 5
Globulines α 1	5,5	3,7	4 $\pm$ 1,5
α 2	10,5	7	7 $\pm$ 3
β	12	8,2	12 $\pm$ 3
γ	28	18,7	17 $\pm$ 3
Protides totaux		67	

Examen fonctionnel de la digestion - (Dr. B. GOIFFON) - 23 Déc. 68 -

- Selles d'évacuation non accélérée sans hypersecretion.

Digestion insuffisante des graisses neutres et des acides gras.

Parasites non constatés pas de Salmonella, pas de Shigella, pas de staphylocoques pathogènes.

Présence de rares géotrichum (levures pathogènes).

Présence de Proteus morgani.

Azote fécal selles 170 g. 0,55 g % 0,93 g/24 h.

Graisses fécales 0,96 g % 1,63 g/24 h.

27 Déc. 1968 : l'ictère est en légère régression,

Périmètre abdominal 90 cm (+ 2 cm). Poids stationnaire 58 kg.

Le malade entre en oligoanurie. Pas de globe vésical, pas d'envie d'uriner.

T.R. prostate un peu grosse régulière, pas de sang au doigtier.

Le sondage ne ramène pas d'urine.

N.F.S. G.R. 4020000

G.B. 6400 N. 79 % plaquettes 63000

éosino. 10 % Bilirubine totale : 58 mg %

Mono. 4 indirecte 11 mg %

30 Déc. 1968 L'abdomen est tendu, il existe une ascite, P.A. 91 cm. Le malade urine en moyenne 300 cc par jour. Poids 60 kg (+ 2 kg).

- Oedème malléolaire et de l'extrémité inférieure des jambes au niveau de la cuisse droite et au niveau des lombes. Cet oedème est blanc, mou, prenant le godet.

- On note l'existence d'un purpura vasculaire au niveau des lombes, des fesses et de la paroi abdominale.

- Le malade n'a pas de signes cliniques de deshydratation .

Il n'a pas de douleurs digestives.

Il est subfébrile t° oscillant entre 37°2 et 38°

- Urée sanguine 0,25 g/l. Urée urinaire 24 g % (250 cc)

- Iono sanguin : Cl : 102 meq Na 135 meq K 4,5 meq R.A. 54 vol%

- Iono urinaire : " 4,5 g/l " 2,20 g % " 1,55 g %

On perfuse 2 litres de plasma et du glucosé hyper à 10 %

1 lasilix I.V. et 2 comprimés par jour pendant 2 jours. La diurèse remonte à 1 litre par 24 h.

P.A. 91 cm stationnaire poids 58 kg - Les oedèmes diminuent.

- Actuellement tous les examens pratiqués semblent en faveur du diagnostic d'échinococcose alvéolaire.

- cet ictère associé

- à des calcifications dans l'aire hépatique

- la notion de consommation de mûres en région d'endémie et de séjour en Bavière et en Russie.

- le compte rendu de laparotomie qui montre un aspect macroscopique peu différent d'un néoplasme secondaire, ce qui est fréquent dans ce type de parasitose.

Le compte-rendu de l'artériographie coeliaque et mésentérique supérieur et de la cavographie pratiquée le 23 décembre 1968.

Absence de variation anatomique notable. Les branches de l'artère hépatique droite, ainsi que les rameaux plus externes de la branche gauche présentent des amputations et des irrégularités.

La néovascularisation est importante, se faisant entre autre depuis la diaphragmatique inférieure gauche. Ces images ne sont pas celles d'un processus secondaire mais correspondent à ce que nous avons observé dans les échinococcoses alvéolaires (3 cas personnels et 5 communiqués).

La veine splénique paraît interrompue et le tronc porte est visible avec une très faible imprégnation par retour mésentérique supérieure. Il paraît exister des amputations droites confirmant le diagnostic d'échinococcose. La lésion hépatique est au contact de la veine cave, sans image d'envahissement ; la persistance de quelques petites veines sus hépatiques gauches, en particulier, témoigne de l'intégrité d'une petite portion hépatique.

Dr. C. HERNANDEZ - Bichat.

Recherche d'anticorps parasitaires par précipitation en milieux gélifiés
(méthode d'Outcherlony) - Lab. E. BRUMPT.

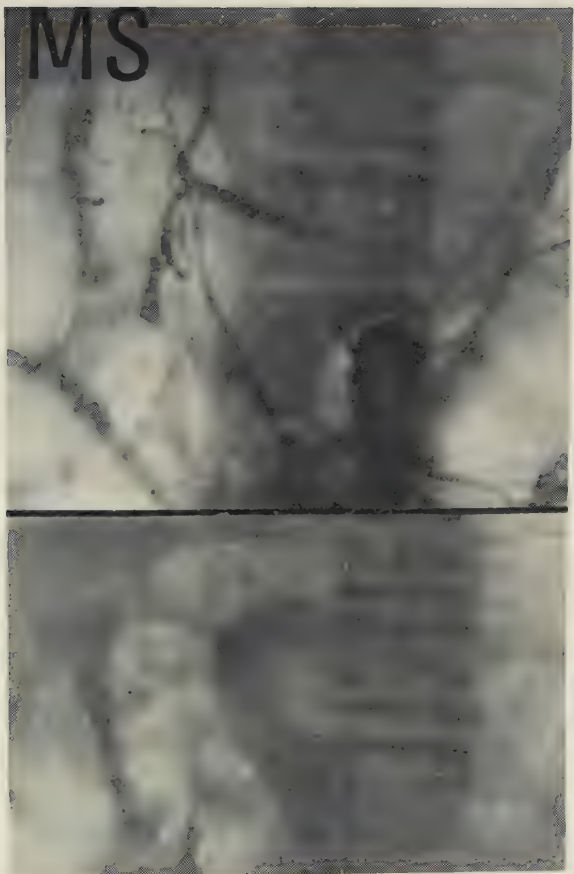
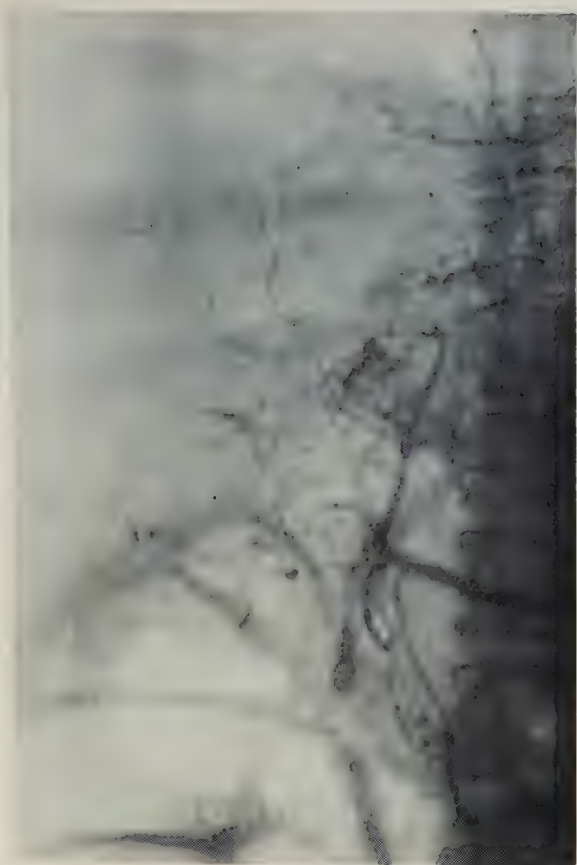
Ascaris (porc) Négatif

Fasciola hépatica "

Liquide hydatique (c) 2 traits de précipitation

Liquide hydatique (b) 1 " " "

Protéine C : Négative.



- Artériographie sélective du tronc coeliaque et de la mésentérique supérieure
- Cavographie.

Conclusions : les résultats du sérum sont contre le diagnostic de distomatose, par contre, je crois qu'il s'agit d'une infestation larvaire de cestode : Kyste hydatique ou beaucoup plus probablement étant donné le tableau clinique : échinococcose alvéolaire.

Les lames de biopsie pratiquée lors de l'intervention sont adressées dans le service ; elles sont examinées :

Compte-rendu :

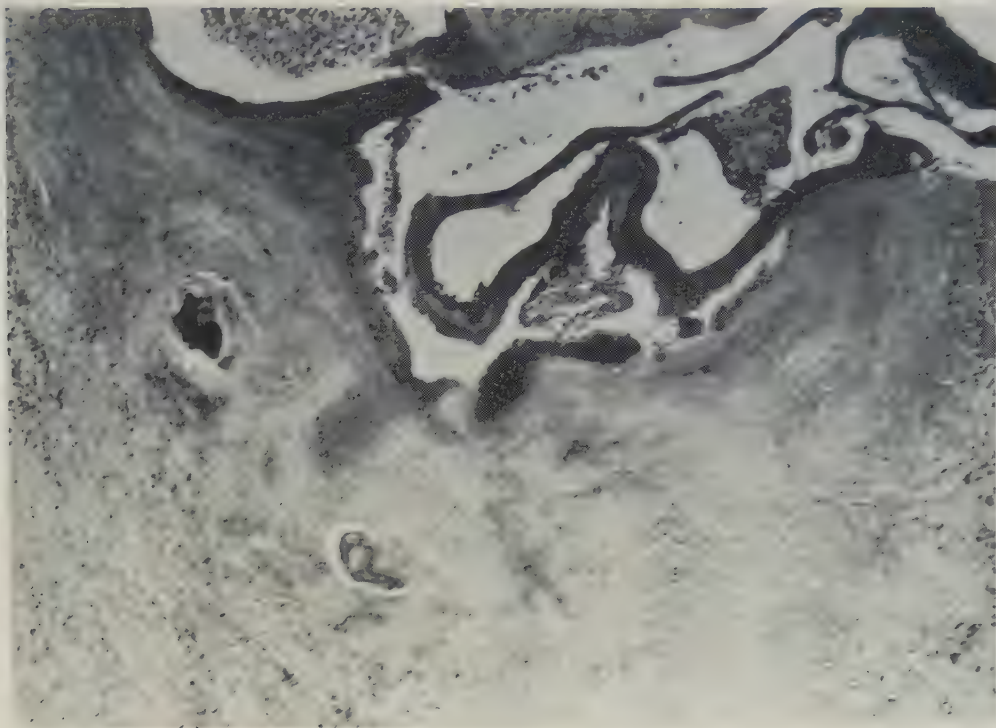
La biopsie hépatique au niveau du lobe droit qui a été faite chez ce malade a permis de montrer des images histologiques assez caractéristiques :

On y retrouve, en effet, plusieurs cavités, le plus souvent à contenu hémorragique, et centrées parfois par un matériel amorphe lamellaire. Tout autour de ces formations, on trouve un dépôt fibrinocruorique, et des zones nécrotiques contenant encore quelques noyaux cellulaires. En périphérie, il existe une réaction granulomateuse caractérisée par la présence de très nombreuses cellules histiocytaires prenant souvent un aspect palissadique. On y remarque quelques cellules géantes. Enfin, il existe en périphérie une couronne lymphocytaire assez dense contenant par ailleurs quelques cellules plasmocytaires et des polynucléaires éosinophiles en trainées. Enfin, entourant ces foyers, on note l'existence d'une discrète fibrose.

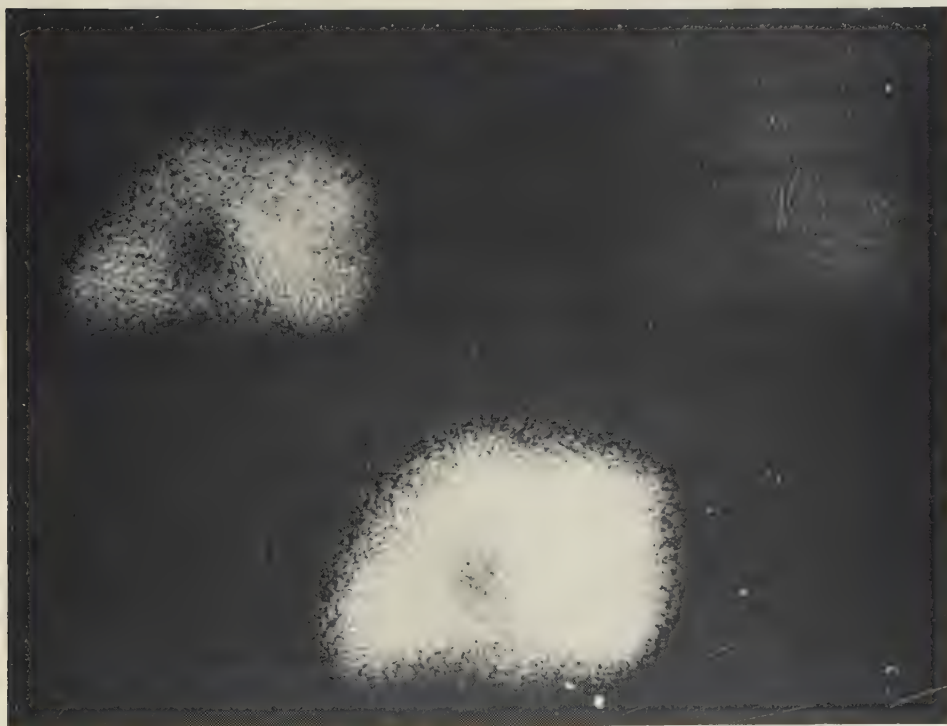
Le parenchyme hépatique avoisinant est dissocié par un infiltrat inflammatoire. Il reste le plus souvent de type lymphoplasmocytaire. La congestion des sinusoides est partout marquée, surtout très nette dans l'espace sous-capsulaire.

Les espaces portes sont très inflammatoires. Les artères, les branches des artères hépatiques présentent parfois des images d'endarterite oblitérante.

Une biopsie hépatique au niveau du lobe gauche ne montre qu'une infiltration inflammatoire, parfois dense au niveau des espaces portes et qui se prolonge dans le parenchyme hépatique. Il existe un certain degré de congestion. Aucune réaction granulomateuse n'est observée. Les images histologiques observées au niveau du lobe droit, les réactions histiocytaires comportant quelques cellules géantes avec infiltration lymphocytaire et éosinophile, le tout entourant un matériel amorphe et lamellaire, sont suffisamment caractéristiques pour évoquer ici une échinococcose alvéolaire.



Vue d'ensemble de la réaction granulomateuse autour du foyer parasitaire.



Gamma hépatique au 198

Foie face ant. 29/10/69

6 Janvier 1969

Devant le chiffre de la natrémie (130 meq) on décide l'arrêt des diurétiques.

Poids 51,5 Kg. P.A. 86 cm fébricule vespéral 38 - 38°4

Bilan hépatique : - Mac Lagan 8 U.V. Kunkel zinc 20 U.V.

Cholestérol total 2,35 g % Taux de prothrombine : 50%

Transaminases. SGOT 130 SGPT 34

Lipides totaux 8,30 g/l

Bilirubine totale : 78,5 mg % ind. 11 mg %

Phosphatases alcalines. 910 U.I. (N : 9 à 35)

" acides 7,6 U.I. (N : 1 à 4)

Fer sérique 65 %

- glycémie : 1,05 g % Urée sanguine 0,30 g %

- N.F.S. 4.160.000 Rouges. 6.000 Blancs. 73 % N. 2 % éosino. 16 % lympho

8 % mono. plasmo. 1 % plaquettes 170.000 Hématocrite 40,5 %

H.B. 11,50 %

		%	g/l
<u>Electrophorèse</u>	Albumine	43	29,7
	Globuline $\alpha 1$	6	4,1
	$\alpha 2$	8	5,5
	β	12	8,3
		31	21,4
	TOTAL		39

Transit gastroduodénal 9 janvier 1969

Normal. Absence de varices oesophagiennes - Calcifications hépatiques.

Electroencéphalogramme : tracé normal

Electrocardiogramme : Normal.

Résultats de l'examen sérologique pratiqué le 6 janvier 1969

a) Par la méthode d'Ouchterlony.

Sérum du malade testé contre l'antigène hydatique :

2 arcs de précipitation solubles dans le citrate trissodique.

b) Par la méthode immunoélectrophorétique en gel d'agarose sur lame :
1 arc de précipitation très fin pas totalement soluble dans le citrate trissodique.

Conclusion Cependant nous ne pouvons conclure à la présence d'anticorps précipitants spécifiques de l'hydatidose.

16 Janvier 1969

Résultat de la Scintigraphie hépatique (Hôp. Cochin) - Petit foie horizontal intrathoracique ; il existe une hypertrophie du lobe gauche, ce qui donne cette forme horizontale. Le lobe gauche est hyperfixant par rapport au droit mais l'ensemble semble homogène.

21 janvier 1969 - Sous l'influence des diurétiques : Aldactone et edecrine, le malade vide son ascite - poids 47 kg.
P.A. 73 cm. Diurèse 1,5 l à 2 l par 24 heures.
Reçoit 2 g. de Tétracycline par jour : la température revient à la normale.
On perfuse de l'albumine humaine : 11 flacons du 17 au 26 Janvier.

30 janvier 1969 - l'ascite semble avoir complètement disparue.

Le périmètre abdominal est à 73

Le poids stationnaire à 45,5 kg

Il n'y a plus d'œdème des membres inférieurs

Le malade est apyrétique.

L'ictère persiste inchangé, assez intense, l'appétit est conservé. Il existe un léger prurit.

Analyse immunoélectrophorétique du sérum. Résultat du 23 janvier 1969.

Nette augmentation des γ G globulines et γ M globulines plus modérée de la γ A globuline. Augmentation de l'haptoglobine. Diminution de l'albumine.

- Toute intervention de dérivation paraît impossible et très dangereuse, en raison de l'atrophie hépatique.

On se contentera d'un régime sans sel, avec cures discontinues de diurétiques pour contrôler l'ascite.

Psychologiquement, on donne des extraits hépatiques.

Il quitte l'hôpital Saint-Lazare le 6 février 1969

Périmètre abdominal : 69 cm poids : 45 kg. apyrétique

Electrophorèse des protides (7 fév. 69)	%	g/l
Albumine	49	38,7
globuline $\alpha 1$	5	3,9
$\alpha 2$	7	5,5
β	9	7,1
	30	23,8
		79

Le taux d'albumine est nettement remonté (+10 g/l) après les transfusions d'albumine.

- 6 mars 1969 - Revient en consultation.

ictère intense - prurit entraînant l'insomnie depuis 3 semaines.

Bon appétit, le malade ne se sent pas trop mal.

Foie très facile à palper au niveau du creux épigastrique visible, dur.

Pas d'ascite, pas d'oedème des membres inférieurs, pas de splénomégalie, pas d'hémorragie. Pas de douleurs osseuses.

Bruits du coeur normaux. TA 11-7 poumons R.A.S.

Traitement : cholestéramine 6 g par jour. Stérogyl 15 1 ampoule

per os tous les mois. Vit K 1 injection de 2 ampoules I. M.

2 fois par semaine. Calcium fort. 1 comprimé/jour.

Nozinan 25 1/2 comprimé/jour.

- 17 avril 1969 - poids 47 kg

ne se gratte plus, a bon appétit, mais se sent très fatigué.

Selles pateuses et graisseuses. ictère ++ ascite modérée

Pas d'oedème, pas de rate palpée. Traitement : Diurilix 2 comprimés par jour, 3 fois par semaine gluconate de K Androtardyl. 1 injection I. M. 2 fois par semaine.

Taux prothrombine 60 % urée sanguine 0,50 g/l

Protides totaux : 73 g

Calcium : 95 mg/l.

Le malade est adressé dans le service du Pr. CAROLI à Saint-Antoine
le 15 octobre 1969 -

A l'entrée

1) Le malade est cachectique

- visage décharné amyotrophie considérable saillie de tous les reliefs osseux

2) Abdomen distendu par une ascite importante empêchant la palpation du foie et de la rate.

- l'ombilic est déplissé, il existe un signe du flot.

3) Ictère intense cutané et muqueux, mais le prurit est modéré. Les urines sont peu abondantes : 500 cc couleur bière brune. Les selles sont mastic.

4) Il existe une circulation collatérale abdominale et sus ombilicale.

5) oedèmes des membres inférieurs blancs, mous, indolores, prenant le godet, malléolaires.

6) Petite éventration au niveau de la cicatrice de laparotomie. Hernies inguinales bilatérales.

Il n'y a pas d'adénopathie palpable. Pas d'angiomes. Pas d'erythrose palmaire, pas de gynécomastie. La frilosité est normale. On note l'existence de varicosité des 2 membres inférieurs.

Coeur : bruits normaux, pas de souffle T.A. 9 1/2 - 5

pouls 64

Poumons : auscultation percussion normales.

Examen neurologique normal.

- Poids : 51 Kg

Périmètre abdominal 90

Diurèse 400 cc

- Examens complémentaires

- Mac Lagan 62 U

- Taux de prothrombine 63 %

- phosphatases alcalines 118 U.

Urée : 0,40 Gg %

Glycémie 0,90 %

B.S.P.	15'	45 %	- fer sérique 150 %
	45'	26,5 %	- Transaminases SGPT :
Bilirubine	151 mg %		18 milli unité/ml sérum
Cholestérol	39 %		(Normale : 12)

Lipides totaux 6,60 g/l

Electrophorèse des protides protides totaux : 71,5 g/l

Albumine 26 g/l

α1 3 "

α2 8 "

β 5 "

29,5 g/l

N.F.S. Globules Rouges : 2940000

T.G.M. : 40

Globules Blancs : 6000

C.C.H.M. 34 %

Poly Neutro. 91 %

Hématocrite 34 %

Eosino. 1 %

Taux H.B. 11,8 g

Baso. 0

Petit lympho. 5 %

Mono. 3 %

Radiographie de l'estomac - 20 oct. 69

- Présence de varices oesophagiennes et d'ascite.

- Absence de lésion organique pariétale

Radios thoraciques Normales

Ponction exploratrice d'ascite : glucose 0,75 g/l protides 32 g/l

On institue un traitement : - Aldactone 4 comprimés

- KCl 3 g

- Tétracycline 6 comprimés

- Mycostatine 5 comprimés.

Le malade est apyrétique.

- Examen de l'hémostase

Rétraction du caillot légèrement diminuée.

Complexe prothrombique : méthode globale de Quick. 75 %

prothrombine 57 %

Procouvertine - facteur Stuart 52 %

Accélérine 80 %

Consommation de la prothrombine 47 %

Temps de Howell : témoin 1 mn 30 sec. malade 1 mn 30 sec.

Facteur stabilisant de la fibrine : normal

Fibrinolyse : Redissolution du caillot de sang total nulle

Lyse des ~~et~~ globulines Témoin : nulle en 3h / 45 mn

Malade : " " "

Malade normal

Volume sanguin total 4150 ml 3800 ml

Volume plasmatique total 2950 ml 2300 ml Hématocrite 33 %

Volume plasmatique total 1200 ml 1500 ml

Il existe donc une hypervolémie avec volume plasmatique augmenté et volume globulaire diminué.

29 octobre 1969 - Douleurs de l'hypochondre droit.

L'abdomen est très tendu. On évacue 2 litres de liquide d'ascite très riche en pigment.

Perfusion d'un flacon de plasma.

La diurèse augmente : 800 cc à 1 litre par 24 heures.

Natriurèse passe de 2 meq à 97 meq/24 h.

2 novembre 69 - Arrêt de l'aldactone.

Le lobe gauche du foie est bien palpé maintenant que l'ascite se vide. La diurèse se maintient autour de 800 cc/24 heures.

Gammagraphie hépatique - 29 octobre 1969

La γ graphie à l'Av 198 montre un foie de petite dimension avec atrophie du lobe droit qui présente au centre une lacune d'environ 4 cm de diamètre. Incidence face ant. lacune que l'on retrouve sur l'incidence de face postérieure. Le profil ne montre rien de particulier la fixation rachidienne existe.

- Analyse immunoélectrophorétique du sérum - 24 octobre 1969 -

Les immunoglobulines Ig G Ig A et Ig M sont franchement augmentées.

Diminution faible de la transferrine.

B1A globuline normale - Lipoprotéines lentes légèrement augmentées.

Haptoglobine normale.

α_2 M globuline normale

Augmentation de l' α_1 antitrypsine.

Lipoprotéine rapide diminuée - Albumine diminuée -

Conclusion : caractères immunochimiques de cirrhose évolutive.

- Recherches d'anticorps antitissus - 30 oct. 69

Anti DNP - anti noyau total - (négatif)

antimitochondries - (négatif)

anti estomac - (négatif)

anti muscle lisse - (négatif)

Conclusion : absence d'anticorps antitissus décelable.

16 Nov. 69 : - Amaigrissement de plus en plus important.

L'ictère s'intensifie. L'ascite a considérablement diminué.

Poids 43 kg. P.A. 79 cm.

- B.S.P. - Pourcentage de rétention : 15 mn : 75,5 % 45 mn : 49,5 %

$P^0 = 0,018$

P2 presque horizontale 0,0026

- Electrophorèse des protides. Protides totaux 73 g/l

Albumine 31 g/l α_1 : 39 % - α_2 : 7 g % β : 6 g % γ : 26 g %

- Phosphatases alcalines 13 O.U. Glycémie 0,75 g/l Na urinaire : 9 meq/24 h.

K urinaire 42 meq/24 h

- Clearance créatinine endogène 32 ml/mn

- Créatinine urinaire 0,50 g/l Vol. urines 24 h. 1,120 l créatine sérique : 12 mg/l

- N.F.S. G.R. : 3.210.000

G.B. 9.900 Neutro : 85 % éosino : 0 Baso : 1 petit lympho : 7

Mono : 4 myélocytes : 2

V.S. 112 : 1 heure 118 : 2 heures

Taux Hb : 12 g Hématocrite : 39 %

Dosage des gaz du sang artériel

Pa O₂ : 88 mm Hg (N. 80-95) CO₂ total du plasma calculé : 46 vol %
(N. 53-60)

Bicarbonates 19,5 meq/l (N. 23-25) PaCO₂ mesurée 35,5 mmHg
(N36-44)

ph 7,36 (N : 7,38 - 7,42) Hématocrite : 61 % (N : 42-48)

Recherche immunochimique de l'alpha foetoprotéine sérique : négative

Recherche de Mélanine dans les urines :

- l'indication opératoire serait un assassinat ; on peut espérer des rémissions et une prolongation imprévisible de la vie.

20 Nov. 69 : Les tests d'immunodiffusion et l'analyse immunoelectrophorétique pratiqués à l'aide d'extraits antigéniques suivants : liquide hydatique ont mis en évidence 3 arcs de précipitation. Mais l'état d'altération du sérum ne permet pas d'affirmer la spécificité des arcs observés.

- les réactions sérologiques n'ont pu être effectuées par quantité insuffisante de sérum.

2 Décembre 69 - Urée 1,65 passage en acidose RA : 15 Hématocrite 34 %
urines : 1,800 l/24 h Na urinaire 0,25 g/24 h. K urinaire 2,15 g/24 h.

Le malade est ramené mourant chez lui sur demande de sa famille. Aucune vérification anatomique ne sera pratiquée. Le malade devait décéder quelques jours plus tard.

CONSIDERATIONS CLINIQUES ET PATHOGENIQUES

DISCUSSION

Dans le passé de notre malade on relève deux sources possibles de contamination :

Un antécédent qui, bien qu'éloigné, garde toute sa valeur, car l'évolution de la maladie peut être longue : Mr. GUI... a été déporté en Russie et en Bavière : deux foyers importants d'endémie échinococcique.

Une deuxième source de contamination peut être évoquée : ses séjours répétés dans l'Yonne, le malade étant amateur de baies sauvages. Deux cas ont été signalés dans le département voisin de la Côte d'Or.

Il est bien entendu impossible de savoir quel est le contagé exact ni la durée de la période d'incubation qui serait d'une vingtaine d'années si la première hypothèse est retenue. Cependant l'anamnèse rattachée au contexte clinique garde une certaine valeur.

Le malade présentait des troubles dyspeptiques fréquents depuis son retour en France après la guerre ; Ces troubles sont souvent retrouvés dans les antécédents d'échinococcose alvéolaire et sont trop banaux pour attirer l'attention, d'autant que notre malade ayant vécu plusieurs années dans les conditions de déportation, il n'était pas non plus étonnant que ces troubles existent en dehors de l'existence même de la parasitose.

Dernier point à noter dans le passé de ce malade, l'hépatite virale qui serait survenue deux ans avant son hospitalisation, sur un foie déjà fragilisé.

Le mode de début est tout à fait classique : C'est un ictère de type rétentionnel qui amène la malade à consulter, cet ictère s'accompagne au début d'une hépatomégalie : le foie est palpable à droite à deux travers de doigt sous le rebord costal, à gauche il comble le creux épigastrique et fait même évoquer un instant une tumeur gastrique mais l'état général est peu altéré, l'amaigrissement est notable mais l'appétit est conservé.

Comme nous le verrons la laparotomie ne permet pas en général le diagnostic : on pense ici à une métastase hépatique d'un néoplasme gastrique. Ces images pseudonéoplasiques sont soulignées par tous les auteurs.

L'intégrité de l'estomac ayant été vérifiée radiologiquement, une laparotomie exploratrice est justement demandée, le chirurgien est frappé :

- par l'hypertrophie du lobe gauche
- par un lobe droit de volume normal non atrophique en tout cas;
- par la présence de nodosités de type métastatique à la surface du lobe droit or on sait que ce lobe est atteint d'une manière préférentielle dans l'échinococcose alvéolaire.
- par le fait qu'effectivement, l'estomac est strictement normal.
- par une coulée inflammatoire ou néoplasique de l'ensemble du pédicule hépatique, coulée qui remonte vers le hile du foie.
- par une ascite de faible abondance.

Le chirurgien juge toute intervention impossible et referme. Il n'a pu faire le diagnostic mais il pratique une biopsie au niveau d'une lésion ; cet examen capital devrait être fait systématiquement pour redresser ou confirmer le diagnostic.

On est donc en présence d'un ictère rétionnel de type pseudonéoplasique d'étiologie non encore précisée.

Les examens complémentaires mettent en évidence des points remarquables par leur conjonction :

- l'oosinophilie sanguine modérée à 5 % puis 10 % transitoire qui fait évoquer la possibilité d'une parasitose.
- une sérologie en faveur d'une réaction de groupe de l'hydatidose.
- l'existence de calcifications de l'aire hépatique
- une hyperglobulinémie discrète portant sur la fraction α_1 et α_2 plus marquée pour les γ
- Ces éléments sont rencontrés dans l'échinococcose alvéolaire mais ils n'ont rien de pathognomonique.
- C'est finalement le résultat de la biopsie hépatique qui posera le diagnostic d'échinococcose alvéolaire.
- Deux examens sont alors demandés pour établir un bilan sur l'étendue des lésions :
 - la gammagraphie montre un petit foie, avec une image lacunaire d'allure métastatique au centre du lobe droit atrophié.

Ce petit foie est tout à fait étonnant, l'échinococcose alvéolaire donnant en général une hépatomégalie qui peut être considérable.

A l'artériographie sélective du tronc coeliaque les images sont pour HERNANDEZ très évocatrices ; elle permet de conclure à une extension hépatique impor-

tante : amputation de l'artère hépatique droite et des rameaux de la branche gauche, le processus échinococcique a gagné d'autre part la veine splénique. Le point remarquable de ce petit foie sera repris dans la discussion pathogénique.

Sur le plan clinique l'ictère s'améliore passagèrement comme c'est souvent le cas dans l'échinococcose alvéolaire. Le malade présente des signes d'hypertension portale.

- une ascite dont le volume augmente après l'intervention chirurgicale réalisant un véritable cholépéritoine.

- des oedèmes

- une oligoanurie

- un purpura vasculaire

Le bilan hépatique d'abord peu perturbé avec une note rétentionnelle s'oriente vers une insuffisance hépatocellulaire qui s'accompagne de signes inflammatoires la note cholostatique s'aggravant nettement à la fin.

Le malade voit son ictère devenir intense, l'état général fléchir, l'appétit ne diminuant que tardivement. Il meurt dans un tableau de cachexie et d'oedèmes périphériques. L'évolution fatale ne faisait aucun doute elle a été rapide : un an environ après le début des premiers symptômes importants ; On sait que la durée de la maladie est imprévisible, celle-ci pouvant connaître des rémissions.

Essai d'explication pathogénique du petit foie

Dans la grande majorité des cas d'échinococcose alvéolaire l'ictère s'accompagne d'une hépatomégalie qui est due d'une part à la stase, d'autre part à l'hypertrophie compensatrice du tissu sain restant.

FARDEAU dans sa thèse retrouve une hépatomégalie plus ou moins importante, parfois considérable dans les 42 premiers cas français d'échinococcose alvéolaire.

Ce qui nous a étonné dans le cas rapporté, c'est l'existence tout à fait inhabituelle d'un petit foie.

Le lobe droit du foie était palpable avant la laparotomie explorative, il débordait le rebord costal à droite de deux travers de doigt ; le chirurgien lui même ne note pas d'atrophie.

Un mois après cette intervention lors de sa première hospitalisation le foie n'est plus perçu à droite.

Les examens complémentaires confirment bien cette impression clinique :

- la gammagraphie met en évidence un petit foie horizontal, le lobe droit étant atrophique.
- A l'artériographie le lobe droit n'est pas vascularisé il n'y a pas d'artère hépatique droite.

Nous sommes donc en présence d'une atrophie lobaire droite acquise.

Existe-t-il des aplasies lobaires acquises ?

I - Oui et tout d'abord les atrophies d'origine canalaire par sténose des voies biliaires.

CAROLI a rapporté un cas survenu après section du canal hépatique droit au cours d'une cholécystectomie, la gammagraphie montrait une hypertrophie compensatrice du lobe gauche avec un foie monlobaire médian, comme dans notre observation. La cholangiographie était encore plus explicite, le canal hépatique droit étant réduit à un petit moignon.

Quelles hypothèses pouvons-nous émettre pour expliquer cette obstruction canalaire ?

a) la possibilité d'une blessure canalaire au cours de l'exploration de ce pédicule hépatique noyé dans les éléments de la pédiculite ; cette blessure ne venant peut-être qu'aggraver d'ailleurs, les lésions biliaires échinococciques préexistantes : le granulome kystique ayant colonisé pour son propre compte le pédicule hépatique.

En faveur de cette hypothèse : l'existence d'une ascite post opératoire qui augmente de volume et qui réalise un véritable cholépéritoine, puis une ascite vraie avec éléments de cholépéritoine. Il faut dire que lorsque la fuite biliaire se fait vers la grande cavité péritonéale l'apparition d'un cholépéritoine est souvent mortelle (FAVRE) parfois à la faveur de lésions au même niveau et en zone adhérente ce qui pouvait très bien être réalisé chez notre malade on peut voir s'établir une providentielle fistule interne.

b) La deuxième explication est celle d'une obstruction complète du canal hépatique droit par le parasite ou par une ligature. SCHALM a bien montré dans ses travaux expérimentaux sur le lapin et le porc que la partie du foie à voie biliaire libre se développe alors que la partie du foie dont la voie biliaire a été ligaturée s'atrophie ; la régénération et l'atrophie étant très rapide en quelques semaines.

L'extension des lésions au niveau du pédicule peut expliquer un véritable blocage extrinsèque.

II - La deuxième hypothèse est celle d'une atteinte de l'artère hépatique droite.

L'artériographie apporte des éléments en faveur de cette hypothèse : l'amputation de la branche droite de l'artère hépatique et des rameaux plus externes de la branche gauche.

Cette amputation touchant les deux branches de l'artère hépatique, l'invasion artérielle échinococcique est plus vraisemblable qu'une blessure de l'artère au cours de l'intervention.

III - Enfin dernière hypothèse, l'existence d'une thrombose portale droite.

CAROLI a rapporté le premier cas reconnu in vivo d'atrophie scléreuse du lobe gauche par obstruction de la branche correspondante de la veine porte.

- La thrombose portale est souvent rencontrée par les chirurgiens au cours des hépatectomies et ne nécessite même pas de ligature (NAULLEAU)

- Il existe des amputations portales droites visibles sur la splénoportographie de retour.

- Une hypertension portale patente était apparue au cours de sa deuxième hospitalisation : circulation veineuse collatérale abdominale et sus ombilicale et varices oesophagiennes le blocage extra-hépatique réalisé par l'envahissement lymphatique du pédicule hépatique qui avait été noté par le chirurgien pouvait d'ailleurs aggraver cette hypertension portale.

- En conclusion, nous ne pouvons qu'émettre des probabilités pour expliquer cette atrophie hépatique, faute d'avoir pu obtenir une vérification anatomique. La participation d'un processus mixte n'est pas à exclure.

- L'oedème, l'ascite, l'oligoanurie peuvent se comprendre devant l'existence

- d'une hypertension portale

- une hypoalbuminémie

- l'augmentation de la perméabilité capillaire comme en témoigne le purpura normopénique

- Ces facteurs étant responsables à divers degré de la répartition interne des liquides organiques.

BREVE MISE AU MOINT PARASITOLOGIQUE ET EPIDEMIOLOGIQUE

I - Evolution des théories parasitologiques

A) la théorie dualiste :

L'opposition entre le tableau anatomique des deux formes d'échinococcose : banale et alvéolaire a d'emblée fait envisager une différence de nature entre ces deux processus et de nombreux auteurs dont le chef de file est POSSELT émirent l'hypothèse de deux parasites différents dont les larves seraient dissemblables tant par leur morphologie que par leur potentiel pathogène.

1) *Echinococcus granulosus* : le *toenia echinococcus* banal dont la larve *echinococcus polymorphus* est l'agent de l'hydatidose banale avec la possibilité de complication : Echinococcose secondaire.

2) Le *toenia echinococcus multilocularis* dont la larve détermine l'échinococcose alvéolaire.

Leurs arguments étaient les suivants :

a) Répartition géographique différente

Kyste hydatique : pays d'élevage des moutons

Kyste alvéolaire : pays d'élevage des bovins

Or cet argument géographique n'a aujourd'hui plus aucun sens quand on connaît le cycle du parasite : la maladie alvéolaire n'est pas liée au bétail, leur deuxième argument tombait lui aussi :

b) les hôtes intermédiaires seraient les bovidés et non les moutons et le parasite serait l'agent de l'échinococcose multiloculaire.

c) la morphologie du *tenia* adulte est différente entre les deux espèces : ce qui est vrai.

d) il n'existe pas de forme de passage entre les types de maladie.

Parmi les arguments donnés par les dualistes certains n'étaient pas recevables ce qui a fait à tort rejeter en bloc cette théorie.

B - La théorie uniciste

Les tenants de la théorie uniciste allaient trouver en Félix Devé de Rouen un ardent défenseur.

Pour lui il n'existe qu'un seul et même ténia donnant pour des raisons diverses deux types de maladie.

Quels sont ses arguments ?

a) il existe un recoupement de certaines zones d'endémie.

b) il existe une échinococcose des bovidés à vésiculation exogène différente de celle du kyste alvéolaire.

On a montré depuis que l'échinococcose dite vétérinaire du boeuf est en réalité due non au ténia échinococcus multilocularis mais à échinococcus multivesiculaire. Le développement embryonnaire de cette tumeur a montré qu'il s'agissait d'une variété de kyste hydatique. L'échinococcose multivésiculaire représente un processus secondaire lié à la formation de vésicules : ce sont des lésions contigües d'hydatidose multivésiculaire. Chaque vésicule a son enveloppe adventielle propre.

Le ténia échinococque granulosus → larve ↗ forme univésiculaire : kyste hydatique
↘ forme multivésiculaire chez le boeuf

c) les six cas frontières où coexistaient des lésions des deux types chez un même individu.

Cas décrit par DEVE en Uruguay - Cas de PIAGGO BLANCO - Cas de GARCIA CARPURO.

Or ces formes de passage n'existaient en fait pas, ce qui avait été décrit c'étaient en réalité des formes atypiques du kyste hydatique classique.

d) le cas de l'Echinococcose osseuse de structure aréolaire qui reprend le mode habituel dès qu'elle déborde l'os.

e) il avait bien noté que les vers adultes ont des différences morphologiques mais il les considérait comme de simples variations de conformation qui existent bien en réalité mais dans des limites différentes pour les deux tenias.

C - Les travaux de Rausch et de Schiller

Les travaux effectués par ces deux auteurs de 1951 à 1954 allaient clore définitivement le débat.

On leur avait signalé des cas d'achinococcose alvéolaire chez des habitants des îles du détroit de Behring au nord de l'Alaska où ne vivait aucun herbivore. Ils découvrirent l'existence d'un nouveau ténia "Echinococcus Sibiricensis" parasite à l'état adulte

1) des renards arctiques *Alopex lagopus*

2) des chiens de traineaux

Les hôtes intermédiaires qui hébergent la larve sont des rongeurs polaires comme les lemmings qui présentent des lésions identiques à celles provoquées chez l'homme par *échinococcus alveolaris*.

A l'autopsie l'infestation du renard arctique est massive, elle varie de 40 à 100 % selon les années (Rausch)

D - Les travaux de VOGEL

En 1955 VOGEL prospecte la Souabe dans les forêts du sud-ouest de la Bavière.

Il autopsie des renards, il retrouve chez certains les toenias de Rausch dont il fait ingérer les anneaux terminaux remplis d'oeuf à des campagnols et à divers autres mammifères. Les campagnols sont sacrifiés après 4 à 5 mois, ils présentent des lésions hépatiques d'échinococcose alvéolaire fertiles contenant des scolex.

- Résultat négatif chez les moutons cobayes hamsters.

- Dans un deuxième temps il examine de nombreux rongeurs à la recherche des formes larvaires ou adultes du tenia. Il autopsie 534 murides de 7 espèces différentes recueillies dans les mêmes villages infestés.

Il trouva des lésions discrètes chez 3 campagnols sur 44 pour une localité et 1 sur 216 animaux d'une autre localité, mais chez celui-ci les lésions étaient très importantes et fertiles, il les fit ingérer à un chien ce qui lui permit de recueillir 55 jours plus tard 1000 tenias échinocoques différents du tenia échinocoque granulosus.

Comparant ces tenias avec ceux de Posselt conservés au Musée d'Anatomie Pathologique d'Innsbrück il établit leur identité.

VOGEL a pu, grâce à ses travaux, montrer quels sont les animaux porteurs du parasite et surtout il a pu observer le passage d'un stade à l'autre.

Les mammifères domestiques et notamment le mouton ne permettent pas le développement larvaire du tenia échinocoque multiloculaire.

En France EUZÉBY a retrouvé ces ténias chez des renards capturés et autopsiés en Haute-Savoie, par contre MICHON n'a pas découvert de tenias chez 12 renards capturés en Lorraine.

L'infestation du renard est donc beaucoup moins importante dans les zones d'endémie européennes que dans les régions froides arctiques.

Le cycle parasitaire du ténia échinococcus alvéolaris adulte est aujourd'hui bien connu.

L'hôte définitif est le renard arctique *Alopex lagopus* et le renard des pays tempérés : *Vulpes Vulpes* accessoirement le chien.

L'hôte intermédiaire : les petits rongeurs sauvages.

II - LE PARASITE

fait partie de l'embranchement des plathelminthes et de la classe des cestodes (ténia).

- Le ténia *Echinococcus alvéolaris* possède des caractères morphologiques bien particuliers différents de ceux du ténia *échinococcus granulosus*.

C'est un petit ténia qui mesure 1,4 mm à 3,5 mm de long (plus petit) il est formé de 3 à 5 anneaux : les 2 derniers sont plus gros et plus longs, seuls ils arrivent à maturité ; le dernier constitue le segment ovigère. Les pores génitaux s'ouvrent toujours dans la partie antérieure de l'anneau en son milieu.

Les testicules sont au nombre de 14 à 30 situés entre proglottis et poche du cirré (moins nombreux que pour *E. granulosus*).

Les ovaires nettement bilobés et les vitellogènes sont plus simples que ceux d'*Echinococcus granulosus*.

L'utérus est longitudinal sans branche latérale ce qui lui donne un aspect globuleux.

Les oeufs sont au nombre de 200 et mesurent 0,027 μ , ils ont tendance à se rassembler dans l'anneau mûr, prêt à se détacher

La tête du ténia a un rostre, 4 ventouses et une double couronne de crochets mesurant de 23 à 35 μ

Les scolex sont rares, long de 26 μ la taille, le nombre des crochets (20 à 32) ; l'aspect en yatagan permet une différenciation avec le ténia *Echinocoque granulosus* qui compte 30 à 40 crochets.

III - Les zones d'endémie

Le terme de Bavaro-Tyrolienne qui avait été donné à l'échinococcose alvéolaire est trop restrictif quand on connaît la répartition géographique des zones d'endémie. Il semble que le point de départ de la maladie se trouve dans les terres lointaines au climat froid, rigoureux, et aux vastes espaces forestiers propices à la chasse : Côte Nord-Ouest de l'Alaska, Sibérie orientale, puis la maladie se propage vers l'ouest gagnant successivement la Sibérie centrale, la Russie, l'Europe centrale : Tchécoslovaquie, les Alpes Bavaro-Tyroliennes et Suisses, la frontière franco-Suisse, en France la Haute-Savoie, la Savoie, le Jura, la Bourgogne, la Lorraine ; il semble qu'actuellement la maladie gagne du terrain en direction du bassin parisien et de la vallée de la Saône.

Des cas sporadiques ont été signalés en Australie, Argentine, Uruguay, Etats-Unis (LAFOND).

IV - Le cycle dans la nature

Toutes les espèces du genre *Echinococcus* sont strictement parasité à tous leurs stades évolutifs. Leur cycle biologique nécessite un hôte intermédiaire pour la larve avant de se terminer chez un hôte définitif pour l'adulte.

Le ténia vit habituellement dans l'intestin grêle du renard qui ne fait aucune maladie apparente. Exceptionnellement chez les chiens de traineaux voire chez le chat (HAAS).

Le renard parasité répand ses déjections qui contiennent des oeufs d'échinocoque multilocularis expulsés avec les anneaux ovigères du ténia.

Les embryophores peuvent alors souiller les herbes, feuilles, graines ou baies sauvages, nourriture des rongeurs des bois et des champs qui s'infestent les ingérant. La larve se développe dans leur foie en déterminant une maladie hépatoviscérale. Le cycle se referme lorsque le renard se contamine à son tour en dévorant des rongeurs infestés (VOGEL).

L'hôte définitif est donc le renard, le chien, le chat (des auteurs Russes : PETROV, ont pu l'infester à titre expérimental.)-

L'hôte intermédiaire : les rongeurs sauvages campagnols souris, lemmings, rats musqués.

- L'homme peut s'intercaler d'une manière accidentelle dans le cycle évolutif naturel du parasite mais c'est un véritable cul de sac pour la larve du ténia et cette cohabitation va être néfaste pour tous les deux.

a) pour le parasite qui, dans la grande majorité des cas, perd toute fertilité ; alors que celle-ci est très importante chez son hôte habituel.

b) pour l'homme dont la mort survient dans un délai plus ou moins long.

V - Contamination

La maladie revêt chez l'homme un caractère sylvestre cependant des foyers ruraux sont possibles.

1) la contamination peut être directe : notamment chez les chasseurs.

- certains chasseurs consommant la viande de renard (2 cas de NAUDIN)

- lors du dépeçage d'un renard le chasseur peut se contaminer en portant à sa bouche ses doigts souillés par le contenu intestinal qui renferme des parasites.

- la fourrure elle-même peut être souillée par les embryophores rejetés dans les selles.

RAUSCH signale que certains chasseurs en Alaska se servent de leurs dents pour le dépeçage.

2) la contamination indirecte

Cette contamination peut toucher le rural comme le citadin qui cherche à s'évader le dimanche des grandes villes pour retrouver la nature et la forêt : il peut être tenté de ramasser des fruits sauvages : fraises des bois, framboises, mûres, myrtille ou comme en Savoie certains champignons comestibles des bois appelés pezize.

Ces fruits risquent d'être souillés par les déjections d'un renard parasité et la larve est ingérée par l'homme où elle gagne le foie

- l'eau polluée ou la glace dans les pays froids est une autre source de contamination.

- enfin contamination possible à partir du chien et du chat vivant en milieu rural à proximité des zones fréquentées par renards et campagnols. Notamment léchage des mains par un chien de chasse dont la langue a été contaminée.

3) Prophylaxie

La prophylaxie générale consiste à détruire les renards et les rongeurs sauvages qui entretiennent l'achinococcose dans les zones d'endémie (BRUMPT) la prophylaxie individuelle assez illusoire est de déconseiller la consommation de fruits sauvages récoltés dans la nature.

LES FORMES CLINIQUES

La maladie atteint aussi bien l'homme que la femme, en général à l'âge adulte entre 30 et 60 ans. Citons le cas de CAROLI : fillette de 7 ans.

Sont surtout touchés les ruraux, paysans et chasseurs, mais aussi les ramasseurs de baies sauvages : citadins en mal de nature.

Le tableau anamnésique est peu caractéristique, la maladie est longtemps bien tolérée, en raison de l'hypertrophie compensatrice qui accompagne la destruction de certaines parties du foie par le parasite.

A posteriori, on pourrait retrouver des signes digestifs aspécifiques : digestions lentes, crises de foie, ballonnements abdominaux, impression de gêne, de pesanteur épigastrique ou sous costale droite ; diarrhées, vomissements et nausées (3 cas de douleurs de l'hypochondre droit ou de l'épigastre sans horaire ni périodicité diarrhée vomissement et nausées - MARTIN et TISSERAND).

- A la période d'état

On a isolé un certain nombre de tableaux

1) La forme ictérique

Un ictère est retrouvé dans 85 à 95 % des cas (POSSELT). Ictère de type rétentionnel souvent incomplet et bien toléré avec des rémissions et des reprises ultérieures.

Les selles sont décolorées, les urines sont foncées. Le prurit peut être intense, entraînant l'insomnie. L'acnée a été signalée (EDELSTEIN). La biologie montre des signes rétentionnels. Classiquement l'état général est bien conservé.

En fait, l'appétit qui est bon contraste souvent avec un amaigrissement plus ou moins important et un certain degré d'asthénie. Cet ictère s'accompagne, dans la grande majorité des cas, d'une hépatomégalie souvent très importante, parfois d'une splénomégalie modérée (LEGER), le foie est dur asymétrique, le plus souvent lisse, régulier, parfois nodulaire, plus ou moins douloureux.

2) La forme tumorale

Seule l'hépatomégalie isolée retient ici l'attention, prédominant classiquement sur le lobe droit, 30 % des cas d'après FARDEAU. On évoque d'emblée un cancer primitif ou secondaire du foie; à cette hépatomégalie s'associe une hypertension portale habituellement latente, muette cliniquement découverte lors d'une laparoscopie ou décelée par la spléno-manométrie.

Parfois, mais c'est très rare, l'hypertension portale est patente : une ascite est présente. Cette forme clinique a été décrite par DAUJAT en 1912, reprise par MIALARET en 1958.

En dehors de ces deux aspects les plus fréquents, on a décrit :

3) autres formes

- des formes abcédées avec état général très altéré : grandes oscillations thermiques, crises douloureuses de l'hypochondre droit en imposant pour une cholécystite ou un abcès du foie¹

- les formes cachectisantes² sont exceptionnelles, elles évoluent rapidement vers la mort.

Ces différents tableaux font évoquer de multiples diagnostics :

- cancer primitif ou secondaire du foie, des voies biliaires ou du pancréas.
- cirrhose
- kyste hydatique

1 DEMATTEIS et MICHON

2 TISSERAND

Le diagnostic est rarement posé grâce au tableau clinique et même biologique courant.

Dans 67 cas repris par SCHMID en 1958, le diagnostic exacte n'avait été posé que 15 fois soit 22 %; dans les autres cas, on a pensé à un ictère par obstruction d'origine indéterminée, à une hépatite, à une tumeur du foie ou des voies bilio digestives, plus rarement à d'autres affections hépatiques.

Le malade meurt, soit dans un tableau d'ascite avec cachexie souvent brutalement achevé par des hémorragies digestives, foudroyantes, soit sous la forme d'un ictère grave véritable "ictère noir" avec anurie.

Les métastases sont possibles, elles doivent être distinguées de l'envahissement de proche en proche gagnant parfois la plèvre, le poumon, le rachis ; elles se réalisent par greffe de fragments germinatifs embolisés.

On signale aussi des localisations primitives extra hépatiques exceptionnelles : rein (cas de DOMART).

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

LEUR VALEUR DIAGNOSTIQUE

I - LES EXAMENS DU SANG

A - L'hémogramme

L'éosinophilie sanguine peut exister ici comme dans toutes helminthiase.

Elle n'est habituellement que peu élevée dans les huit cas lyonnais rapportés par EDELSTEIN, elle atteint des chiffres compris entre 2 % et 10 %.

Un taux élevé peut exister au début et se normaliser peu à peu au cours de l'évolution de la maladie.

Cet hyperéosinophilie transitoire a cependant le mérite lorsqu'elle est présente d'attirer au départ l'attention sur la possibilité d'une affection parasitaire.

C'est un signe d'appel malheureusement très inconstant totalement absent dans un certain nombre de cas.

On a signalé la possibilité d'une petite anémie avec légère leucocytose.

B - L'électrophorèse des protides

L'élévation des γ globulines correspond à une réaction inflammatoire due au parasite.

L'élévation des protides totaux dont le chiffre peut atteindre 80 à 100 g/l serait constant pour MICHON et KISSEL.

En 1961, HAAS a insisté pour sa part sur l'élévation plus spécifique des α_1 et β_2 globulines, élévation qui est confirmée par SANNIKOV en 1962. D'autres auteurs notent une élévation des β globulines ou des γ globulines (RUTTNER).

En fait, il y a une augmentation globale et relative de toutes les globulines.

C - Bilan hépatique

Les tests de synthèse sont, au début de la maladie, le plus souvent normaux ou relativement peu perturbés, et ceci malgré l'étendue de la parasitose, en raison de l'hyperplasie compensatrice du tissu hépatique, toujours présente du fait du développement lent des lésions. RYNCKI souligne cette dissociation remarquable des tests de synthèse chez des malades porteurs parfois de "tumeurs parasitaires" pesant de 1000 à 2150 g. Au cours de l'évolution, les signes inflammatoires se manifestent ; on a alors des réactions de floculation plus ou moins positives.

Dans la forme commune révélée par un ictère, les signes rétentionnels montrent une élévation de la bilirubine du cholestérol et de la phosphatase alcaline.

A un stade plus tardif, la déchéance hépatique devient évidente : rétention de la B.S.P., signes de nécroses cellulaires - chute du taux de prothrombine.

II - LES EXAMENS RADIOLOGIQUES

A - Les calcifications hépatiques

L'existence de calcifications hétérogènes de l'ombre hépatique est signalée par TISSERAND et BAUFLE (1938) dans une de leur observation. FRIEDRICH en 1937 insistait déjà sur l'intérêt de la radiographie sans préparation de l'abdomen, les calcifications existeraient 5 fois sur 7.

La radiographie sans préparation peut révéler la présence de petites calcifications irrégulières miliaires ou lenticulaires, finement trabéculaires, parfois conglomerées en nodules, tantôt arrondies, tantôt polycycliques. Ces calcifications plus ou moins groupées sont de dimension variable : de 2 à 7 mm environ. Leur accumulation dans une zone bien délimitée peut donner l'impression d'un kyste mais il n'y a jamais à la périphérie de ligne continue, comme celle de la capsule d'un kyste hydatique.

Le nombre de ces calcifications est sans rapport avec l'étendue des lésions parasitaires, toujours plus importantes qu'on ne le croit. Il n'y a pas de calcifications au niveau de la rate.

On peut rencontrer des calcifications dans d'autres affections hépatiques : le kyste hydatique bien sûr, la tuberculose où les calcifications spléniques concomitantes sont fréquentes. La lithiase hépatique - rare - où les calcifications sont arrondies multiples en général associées à une lithiase extra-hépatique les métastases, en particulier de carcinome ovarien ; enfin les abcès et les affections vasculaires.

Aussi pour COUDERT et GUILLEMIN, les calcifications comme les images hydroaériques parfois rapportées sont trop banales et trop inconstantes pour avoir une réelle valeur.

GROSDIDIER estime que les calcifications observées sont rares, sans être pathognomoniques.

Les auteurs Suisses insistent sur la valeur de la présence de ces calcifications en plein parenchyme hépatique (RYNCKI - MAGNENAT).

On peut dire que cet examen simple s'il est positif a une valeur d'orientation non négligeable vers le diagnostic d'échinococcose.

B - Les radios digestives

Elles permettent d'éliminer un cancer digestif, elles montrent d'une manière indirecte l'existence d'une masse hépatique qui vient refouler les organes de voisinage - comme l'estomac, ou le colon qui peut être abaissé. La coupole diaphragmatique droite peut être surélevée.

C - La splénoportographie

La splénoportographie est considérée par beaucoup comme un examen de routine dans l'exploration d'un gros foie, lorsque le taux de prothrombine permet de la réaliser sans danger. Elle n'apporte pas ici d'élément de diagnostic étiologique (NAUDIN) : la zone avasculaire qui correspond à la lésion n'a aucun aspect spécifique, elle serait cependant moins régulièrement arrondie que dans le kyste hydatique et LEGER a pu dans un cas rejeter grâce à elle ce diagnostic.

Le développement même de la tumeur parasitaire" n'est pas de type expansif. Elle infiltre sans les refouler les ramifications de la veine cave en respectant la disposition des vaisseaux (KISSEL). L'image lacunaire qu'elle peut mettre en évidence pourrait être celle d'un cancer primitif. Les images d'amputation des branches de la veine porte ne sont pas aussi nettes que dans le cancer (NAUDIN). Les métastases hépatiques n'ont pas en général le temps de parvenir à une taille aussi importante donnant une lacune aussi grande d'un seul tenant.

Elle peut également montrer des images de lacunes polycycliques irrégulières à bord flou très différent de celles qui sont dues au kyste hydatique.

La splénoportographie ne permet pas de faire un bilan exact de l'extension des lésions.

Elle donne cependant un renseignement utile sur la valeur de l'hypertension portale : elle permet la mesure de la pression intrasplénique et la mise en évidence d'un reflux dans les collatérales du tronc splénoportal. Elle a ainsi une valeur pronostique importante.

Elle est un élément d'appoint dans la discussion de l'indication opératoire.

Un deuxième examen peut lui être rapproché : la cavographie par voie basse ou haute ou les deux associées qui montre souvent un blocage de la veine porte dans son trajet rétrohépatique, ce qui pourrait faire discuter l'indication d'une anastomose porto cave.

D - L'Artériographie sélective du tronc coeliaque et de la mésentérique supérieure

Depuis les premiers travaux d'Oodman en 1956, l'artériographie sélective du tronc coeliaque peut apporter des renseignements importants acquis dans des conditions de réelle sécurité.

L'artériographie permet l'étude attentive de tout l'arbre artériel hépatique sans superposition ; dans un deuxième temps, on peut obtenir une splénoportographie tardive de retour : il faut cependant reconnaître que les images de vascularisation portale sont moins contrastées et même parfois insuffisantes.

L'artériographie de la mésentérique supérieure vérifie la présence d'une éventuelle artère hépatique droite aberrante.

Dans l'échinococcose alvéolaire les images d'artériographie sélective sont suggestives : artères grêles souvent grignotées tirebouchonnées, et ceci même en dehors du parenchyme hépatique lorsque le processus d'infiltration gagne vers le pédicule (HEPP). On peut noter l'absence de vascularisation d'une partie du foie avec des images d'amputation artérielle. On a signalé l'image de lacunes pariétales sur les branches artérielles (HERNANDEZ).

L'artériographie sélective du tronc coeliaque entre dans le cadre du bilan de l'extension échinococcique.

E - La gammagraphie

La scintigraphie hépatique est un examen qui doit être demandé en premier lieu dès que l'on suspecte une parasitose hépatique (DELALOYE), ceci en raison de sa simplicité, de son inocuité et des renseignements qu'on peut en attendre.

Dans l'échinococcose alvéolaire, le scintigramme hépatique met en évidence des images lacunaires non imprégnées d'allure métastatique.

A l'aide de plusieurs incidences, il est possible de localiser avec précision les lésions et d'en déterminer le nombre et la taille. Après une hépatectomie, on pourra contrôler la valeur thérapeutique de l'opération et surveiller l'apparition d'une éventuelle récurrence.

Cet examen contribue au diagnostic, permet un bilan quant à l'étendue des lésions mais ne montre pas d'images pathognomoniques : les lacunes en général localisées au lobe droit sont de forme variable, souvent confluentes (RYNCKI), entourées de zones d'hypofixation. Elles sont moins bien délimitées que les lacunes causées par le kyste hydatique et ressemblent à des lésions tumorales. Un élément important : l'hyperplasie compensatrice du parenchyme non envahi par le parasite.

Il n'y a pas de fixation extrahépatique au niveau de la rate ou de la moelle.

III - LES INTERVENTIONS EXPLORATRICES

A - la laparoscopie

La laparoscopie permet en principe de voir les lésions, encore faut-il que celles-ci soient localisées à la surface du foie où affleurent la corticalité, ce qui est loin d'être toujours le cas. Les réactions fibreuses périlésionnelles peuvent être si importantes qu'elles masquent les lésions aux yeux de l'observateur (KALK-WILDKIRT).

L'observateur peut examiner la surface inférieure du foie mais la convexité et la face postérieure lui échappent.

Mais surtout les aspects qu'elle peut montrer risquent d'égarer le diagnostic :

Le foie est volumineux, les lésions ont un aspect tumoral -Surface du foie plus ou moins bosselée par des nodules blanchâtres qui peuvent faire évoquer un cancer primitif nodulaire du foie ou des métastases hépatiques. On peut également avoir un aspect de cirrhose biliaire, des signes de cholestase ou d'atteinte parenchymateuse divers, des signes d'hypertension portale.

Si aucun prélèvement n'est fait pour redresser le diagnostic, on peut s'abstenir de toute intervention, décision parfois regrettable pour l'avenir du malade.

B - La ponction hépatique

C'est un geste non toujours anodin et qui ne permet que dans des cas exceptionnels une certitude diagnostique. Certes, il peut porter par un heureux hasard sur une hydatide. MICHON a pu poser le diagnostic dans trois cas grâce

à la ponction : il a retiré un liquide brun verdâtre contenant des crochets typiques en Yatagan, d'autres auteurs ont retiré des fragments de kystes. Mais le plus souvent on ramène, soit un liquide puriforme dont la nature parasitaire est en général méconnue, soit un liquide bilieux (GROSDIDIER) avec sédiments d'allure nécrotique.

C - La laparotomie exploratrice

Le caractère des lésions ne peut suggérer le diagnostic que pour un chirurgien averti. Les seules particularités anatomiques résident ici dans la topographie des lésions qui touchent en général le lobe droit. Les aspects sont ceux décrits à la laparoscopie. La "tumeur" peut déborder le foie en une coulée hilare très fréquente ou en direction du diaphragme de la plèvre ou du poumon.

Là encore, le risque est de refermer sans faire le geste capital qu'est la ponction biopsie au niveau des lésions.

D - La biopsie hépatique

C'est l'anatomopathologiste qui détient encore dans la grande majorité des cas la clef du diagnostic : c'est dire l'importance d'un prélèvement biopsique systématique sur un foie d'apparence métastatique au cours de l'intervention exploratrice.

- Le caractère non hémorragique des lésions facilite d'ailleurs grandement cette biopsie.

- Des techniques spéciales de coloration : carmin de Best, imprégnation argentine de la réticuline doivent être utilisées.

- La lésion élémentaire est constituée par une alvéole : cavité de forme et de taille variable bordée par une cuticule d'épaisseur variable, anhiste et lamellaire ; LE SHIFF souligne en rouge le contour alvéolaire.

Cette membrane est parfois décollée, elle flotte dans la lumière alvéolaire ou parfois se plisse, se pelotonne sur elle-même et oblitère presque totalement la cavité.

L'intérieur de la cavité peut être vide ou bien contient çà et là quelques débris de membrane germinative : débris granuleux ou nucléés ; la présence de scolex ou de crochets est exceptionnelle.

1) Dans les lésions récentes situées à la périphérie de la tumeur, la cuticule anhiste est mince avec au contact du parenchyme hépatique une zone réactionnelle.

Le premier phénomène qui frappe c'est la nécrose (CAROLI et coll.); elle intéresse avant tout les cellules hépatiques qui sont au contact du parasite. Les poisons cytotoxiques et cytolytiques qui naissent de l'intense métabolisme de cette larve en croissance diffusent largement hors de celle-ci et à aucun moment le parasite n'est entouré de tissu fibreux réactionnel assez dense et assez épais pour les arrêter, contrairement au campagnol chez qui il n'y a pas de nécrose et qui constitue vers la 140e heure qui suit la contamination une barrière fibreuse qui s'interpose entre les tissus de l'hôte et le parasite.

A la périphérie de la zone de nécrose, on trouve une zone histiocyttaire avec une couronne de cellules épithélioïdes et des cellules géantes pluricunlées à type de macrophages à corps étranger : elles tendent à phagocyter les éléments parasitaires et à morceller la membrane chitineuse.

- On trouve ensuite une zone granulomateuse inflammatoire qui contient des leucocytes polymorphes : plasmocytes, polynucléaires neutrophiles, éosinophiles avec prédominance des éléments lymphocytaires.

Cette disposition en couches successives est schématique : lorsque plusieurs lésions élémentaires sont très proches l'une de l'autre les réactions tissulaires périphériques viennent s'imbriquer les unes dans les autres.

- La zone granulomateuse se poursuit insensiblement par une zone fibreuse qui contient des fibroblastes, des réticulocytes et du collagène parsemé de lymphocytes mais cet obstacle fragile sst rapidement bousculé.

2) Dans les lésions anciennes correspondant à la masse parasitaire centrale, on ne retrouve pratiquement pas de parenchyme hépatique : celui-ci est remplacé par un tissu fibrillaire en voie de nécrose.

Une véritable nécrosclérose est alors réalisée (FLOQUET) qui conditionne l'aspect macroscopique en "pain bis". Dans cette nécrose confluyente, les éléments du tissu granuleux et fibrillaire en dégénérescence acidophile, deviennent méconnaissables. La nécrose atteint également le contenu des vésicules qui constitue un magma de lambeaux sphacelés de membrane germinative ou aubiste.

3) Il est exceptionnel chez l'homme que les kystes soient fertiles et lorsqu'ils le sont on ne trouve que quelques rares scolex invaginés ou même libres à l'intérieur des cavités ; beaucoup sont en voie de dégénérescence (cas de CAMELIN en 1954, MICHON en 1958, ROUGET CAMPANA en 1965).

4) Les lésions observées dans le parenchyme hépatique voisin sont des lésions dégénératives diverses en général modérées :

- lésions de cholostase fréquentes
- altérations hépatocellulaires plus ou moins prononcées
- les lésions mésenchymateuses peuvent exister très loin de la zone parasitée
- une biopsie en zone saine a pu montrer l'existence d'une véritable cirrhose (FLOQUET) cholostatique mais aussi très inflammatoire avec nombreux néochoangiomes, infiltrat granulomateux intense et bandes de fibrose.

On peut penser qu'un véritable processus toxique est induit à distance par le parasite (CAROLI).

5) On voit toute l'importance qu'il faut accorder à la biopsie hépatique pratiquée sur une lésion, les images qu'elle montre sont suffisamment explicites pour porter à coup sûr le diagnostic d'échinococcose alvéolaire.

IV - LES METHODES SEROLOGIQUES ET IMMUNOLOGIQUES

L'immunologie constitue l'approche la plus séduisante du diagnostic de l'échinococcose alvéolaire surtout depuis ces dernières années, avec l'apport de techniques nouvelles comme l'immunofluorescence.

Quelles sont les différentes méthodes et leur intérêt réciproque ?

1 - L'intradermo-réaction de CASONI est en général considérée comme étant peu fidèle, ses résultats ne sont ni probants ni constants.

C'est une réaction de groupe des hydatidoses dont la valeur dépend en fait de la qualité de l'antigène utilisé :

a) On a le choix entre un antigène hydatique qui peut être de titre élevé mais ne donne que des réactions paraspécifiques.

Son avantage : on peut s'en procurer plus facilement. On a intérêt à préparer l'antigène à partir d'un broyat de membrane plutôt que du liquide hydatique dont la valeur antigénique subit d'importantes variations d'un échantillon à l'autre.

Enfin, la lyophilisation permet aux extraits de garder une valeur constante pendant des années.

b) On peut utiliser l'extrait de kyste alvéolaire mais sa teneur en antigène est faible ; il est en effet extrait de la seule partie vraiment parasitaire : la mince membrane germinative noyée dans du tissu hépatique plus ou moins nécrosé.

Cet antigène alvéolaire qui se voudrait spécifique présente donc en fait de nombreuses parties correspond aux tissus de l'hôte et non au parasite. KAGAN a montré que sur 27 bandes de précipitation 3 seulement pouvaient être indiscutablement rapportées au parasite.

COUDERT utilise de l'antigène alvéolaire hyophilisé préparé à partir de pièces opératoires de malades atteints d'échinococcose alvéolaire. L'insensibilité de la réaction est faible, sa spécificité meilleure.

Quels résultats peut-on attendre en pratique de cette méthode ? On peut obtenir une réaction nettement positive avec l'antigène hydatique hyophilisé par contre, en utilisant un antigène alvéolaire l'intradermo-réaction peut être douteuse ou négative (COUDERT) pour HAAS, l'I.D.R. de CASONI donne une réaction précoce (20 à 60 mn) dans 48 % des cas et une réaction tardive (6 à 8 dans 18 % des cas, elle atteint son maximum en 24 heures, mais seule la réaction tardive a une valeur diagnostique.

é) La réaction de déviation du complément de Weinberg a surtout pour elle sa réalisation facile qui en fait une technique courante dans tous les laboratoires; elle est par contre assez peu sensible, elle exige un antigène dépourvu de pouvoir anticomplémentaire et plus concentré que celui qui est utilisé pour l'I.D.R.

Cette méthode permet d'obtenir des résultats strictement comparables entre eux dans la mesure où on emploie une fixation à froid et où on ne tient compte que de l'hémolyse totale (COUDERT).

3) La réaction d'agglutination de CAVELTI

Elle utilise des particules de collodion sensibilisées par l'antigène hydatique, elle se montre très sensible, malheureusement cette réaction est difficilement utilisable en routine étant donné le manque de stabilité de la suspension de collodion dont la préparation est par ailleurs très délicate.

- Les réactions immunologiques que nous venons de voir, en dehors des difficultés pratiques qui sont propres à chacune d'elles présentent une servitude importante : l'emploi d'un antigène suffisamment pur et concentré. On fonde actuellement beaucoup d'espoir sur deux méthodes mises au point récemment.

4) L'immunoélectrophorèse en double diffusion sur gel - Elle met en présence le sérum du malade et les antigènes hydatiques. Pour le kyste hydatique classique, il ne se forme qu'une ligne de précipitation ; pour l'échinococcose alvéolaire, on obtient deux lignes de précipitation ou une ligne diffuse plus large (MAGATH 1959).

5) L'immunofluorescence

Cette méthode semble la plus prometteuse. COUDERT a été le premier à utiliser des anticorps fluorescents pour le diagnostic de l'échinococcose alvéolaire.

Cette technique utilise :

a) directement les éléments parasitaires spécifiques sans qu'il soit nécessaire de les extraire et de les purifier. La réaction s'effectue sur des coupes d'un fragment de kyste alvéolaire. Ces coupes peuvent se conserver assez longtemps sur lames au congélateur à $- 20^{\circ}$.

b) une antiglobuline conjuguée à l'isothiocyanate de fluoresceine.

c) grâce à une contre coloration au bleu Evans on masque l'autofluorescence des tissus hépatiques qui deviennent ainsi rouge vermillon.

On peut apprécier la réaction au niveau des seules zones réellement parasitaires : la membrane anhiste et surtout la membrane germinative qui, en cas de réaction positive ont une vive fluorescence jaune vert due à l'action successive du sérum du malade et des antiglobulines fluorescentes. Le sérum du malade est utilisé à différentes dilutions.

Pour COUDERT qui a étudié six malades atteints d'échinococcose alvéolaire et dix prélèvements de sérum, un taux de dilution supérieur ou égal à $1/40$ semble spécifique de l'échinococcose.

Les coupes utilisées comme "antigène" sont de préparation relativement facile et de conservation aisée, ce qui assure à la réaction une commodité d'emploi indiscutable, compte tenu surtout des difficultés d'extraction et de

purification des antigènes nécessités par les autres techniques sérologiques, la sensibilité paraît assez élevée, enfin la spécificité semble satisfaisante.

- Lorsque ces techniques immunologiques susceptibles de se perfectionner seront passées dans la pratique courante, le clinicien aura un excellent moyen de diagnostic.

oOo

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I - MODE D'EXTENSION AU NIVEAU DU FOIE

Après ingestion, le parasite migre en direction du foie. Le parasite va alors essayer, mais en vain, d'organiser ses deux membranes.

- La membrane proligère du kyste hydatique banal est ici remplacée par une membrane plamodiale germinative qui bourgeonne de façon exhubérante dans toutes les directions, pousse des prolongements syncytiaux comparés par DEVE à des racines traçantes ou à des stolons par DESOIL : ceux-ci suivent les espaces vasculaires du tissu hépatique, la progression des lésions est alors inexorable, facilitée par la nécrose du tissu hépatique car ces stolons possèdent la potentialité évolutive de la membrane germinative à laquelle ils appartiennent.

- La membrane cuticulaire se forme trop tard pour l'imiter l'extension des masses proligères, elle est insuffisante, interrompue par endroit, elle n'arrive qu'à limiter de petites cavités vésiculaires, nombreuses inégales, allant de la taille d'une tête d'épingle à celle d'un petit pois.

L'insuffisance de la membrane cuticulaire explique le développement, l'extension inexorable de la lésion et le caractère "malin" de la lésion pouvant intéresser la totalité du foie.

- Le liquide hydatique dans ces conditions peut diffuser facilement hors de la vésicule initiale et exercer un pouvoir nécrosant sur le tissu hépatique.

- Le liquide est gélatineux, verdâtre, contenant peu ou pas de scolex, la fertilité chez l'homme est donc faible à la différence des rongeurs hôtes intermédiaires habituels du parasite.

- L'absence d'adventice est un fait capital : c'est une différence essentielle avec le kyste hydatique, les tissus de l'hôte n'arrivent pas ici à former de tissu conjonctif de sclérose capable de limiter le parasite.

- Le tissu hépatique immédiatement au contact du parasite subit une nécrose précoce et importante. Elle est suivie d'une réaction conjonctive inorganisée qui au lieu de limiter le parasite s'insinue entre les petites vésicules donnant au kyste une consistance scléreuse délimitant des logettes et réalisant à la coupe l'aspect classique en "pain bis".

- L'extension se fait ensuite vers les vaisseaux du pédicule hépatique, les voies biliaires, la veine cave inférieure, les veines sus hépatiques, la plèvre, le poumon.

Les métastases à distance sont possibles, elles se font par voie sanguine sus hépatique ou par envahissement de la veine cave ; elles peuvent siéger dans le poumon, le cerveau et n'importe quel organe. L'échinococcose secondaire ainsi réalisée reproduit toujours le type alvéolaire de la tumeur parasitaire originale.

II - ASPECT MACROSCOPIQUE DES LÉSIONS

MARTIN a remarquablement décrit l'aspect des lésions "la localisation du lobe droit est la plus fréquente macroscopiquement, le foie est augmenté de volume, la surface souvent bosselée et blanchâtre, pourrait en imposer pour une tumeur maligne secondaire. A la section, la masse tumorale est unique, à limite diffuse, poussant des prolongements sous la capsule qu'elle refoule parfois. Gris jaunâtre et dure, ne saignant pas à la section, la tumeur pleine est trouée d'innombrables cavités irrégulières, de calibre variable donnant à l'ensemble un aspect en "bois vermoulu" ou en "tranche de pain bis". On note souvent une cavité centrale anfractueuse résultat d'une nécrose de la masse parasitaire et remplie par un liquide trouble verdâtre".

On retiendra les points remarquables :

- a) la tumeur n'est pas encapsulée
- b) il n'y a pas de limite précise avec le foie qu'elle semble infiltrer

c) Lorsqu'il existe une cavité au centre de la tumeur, celle-ci est remplie d'un magmat gélatineux plus ou moins liquide, de coloration plus ou moins verdâtre selon l'abondance de la bile. La quantité de liquide atteignait deux litres dans un cas de TISSERAND.

Il est parfois possible, mais avec difficulté, de mettre en évidence des corpuscules calcaires et des débris parasitaires caractéristiques du cestode : débris de membranes ou crochets. Cette nécrose centrale est due à l'action toxique nécrosante des sécrétions parasitaires et peut être aussi à l'ischémie locale : la vascularisation étant très précaire au centre de cette tumeur volumineuse.

d) La tumeur est constituée d'une substance fondamentale fibreuse.

III - L'ASPECT MICROSCOPIQUE a été envisagé avec la biopsie hépatique.

LE TRAITEMENT

I - TRAITEMENT MEDICAL

De très nombreuses thérapeutiques médicales ont été proposées sur lesquelles on a pu fonder au début quelques espoirs. Son échec semble à ce jour reconnu par tous les auteurs.

On a tour à tour proposé :

- les thérapeutiques à base de bismuth, mercure, arsenic, émétine, se sont avérées sans résultat.
- l'injection intra hépatique de solution formolée a peu d'intérêt.
- la moutarde à l'azote a été essayée : elle n'est pas concluante.
- la radiothérapie du foie est trop toxique aux doses efficaces, elle fut proposée par Koenig autrefois.

Plus intéressantes peut être :

1) Les injections de thymol iode par la méthode de CUERVO GARCIA ne sont pas toujours bien supportées et après un certain recul dans le temps son efficacité est loin d'être celle annoncée par cet auteur.

2) La thérapie antigénique à base d'extraits parasitaires totaux et lyophilisés préparés à partir d'un fragment prélevé à l'intervention.

On utilise des doses croissantes en injections sous cutanées, selon la méthode proposée par PETROV.

Le risque de choc est un inconvénient non négligeable de cette thérapeutique qui n'a, en fait, pour prétention que d'obtenir une stabilisation des lésions et une amélioration souvent passagère de l'état général.

3) Certains auteurs ont pu préconiser l'emploi de l'or radio-actif dont la forte fixation hépatique laissait espérer une action locale sans répercussion générale trop marquée. De l'AU 193 a été utilisé en injection intra-hépatique directe par KUDLICH et DICK : il s'agissait d'un cas jugé très grave dont la survie de deux ans a favorablement impressionné ces auteurs.

En conclusion, on peut dire que les résultats obtenus par les thérapeutiques médicales sont le plus souvent transitoires et parfois seulement apparents : l'ictère pouvant spontanément régresser.

On ne peut parler de guérison obtenue par le seul traitement médical. Le médicament idéal, c'est à dire le toenicide capable de diffuser au niveau des cellules hépatiques et au contact des masses germinatives est encore à découvrir.

II - TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical de cette affection a tout d'abord été décevant et SCHMID mentionne 25 décès post-opératoires sur 33 cas confiés au chirurgien (1958).

Il n'en est plus de même aujourd'hui et COUINAUD peut affirmer que la résection est obligatoire dans l'échinococcose alvéolaire, si elle est possible.

Si le simple drainage a pu apporter un succès à TISSERAND, seules les exérèses plus ou moins étendues restent l'arme majeur.

a) les simples résections cunéiformes atypiques à la demande ont eu quelques succès (POSSELT - DAUJAT - FRIEDRICH) mais elles étaient souvent grevées de complications hémorragiques insurmontables.

b) actuellement, on pratique plus volontiers une hémihépatectomie lobaire réglée selon la technique décrite par LORTAT-JACOB. En effet, il ne saurait être question dans cette parasitose qui envahit l'organe de proche en proche avec destruction progressive du parenchyme de procéder à l'exérèse élective des lésions.

Le traitement chirurgical a malheureusement des limites dans ses indications. Il n'est possible que si un hémifoie ou au moins un secteur d'un hémifoie est demeuré indemne et s'il est le siège de l'hypertrophie compensatrice. Les compressions des vaisseaux biliaires, du système porte, des veines sus hépatiques ou de la veine cave sont relativement fréquentes et pratiquement au-dessus de toute ressource chirurgicale. On se rend compte de la nécessité d'un diagnostic relativement précoce, de façon à surprendre les lésions à un stade accessible pour le chirurgien ; malheureusement une longue évolution asymptomatique ou un point d'impact d'emblée bilatéral conduisent trop tardivement à pouvoir intervenir.

Un bilan gammagraphique, splénoportographique ou artériographique permet de juger l'étendue des lésions.

Les bases anatomiques de ces techniques d'hépatectomie réglée reposent sur les travaux considérables de COUINAUD qui ont permis l'avènement de la chirurgie dite réglée qui consiste à lier et sectionner tous les vaisseaux et canaux biliaires afférents et efférents du territoire malade avant son exérèse.

L'envahissement, le remaniement scléro inflammatoire du hile et du pédicule hépatique sont toujours source de difficultés opératoires et toutes les observations en font état.

On peut être amené à sacrifier la voie biliaire principale (REIFTERSHEID) comme dans la très belle observation d'hépatectomie droite élargie de CHALNOT et GROSDIDIER ; le transit biliaire a été rétabli par une anse jéjunale montée en Y.

La mortalité est encore, selon les auteurs, de 12 % (BRUNSCHWIG) à 40 %. Les exérèses selon cette technique sont longues difficiles et souvent hémorragiques.

C'est la raison pour laquelle on a pu proposer (TON THAT TUNG) d'opérer sous hypothermie avec clampage du pédicule hépatique l'hypothermie préalable permet de réaliser la ligature intraparenchymateuse de tous les vaisseaux, en réalisant une dissection scissurale par pression des doigts (finger dissection).

On peut, en conclusion, penser que l'échinococcose alvéolaire pourra bénéficier de la transplantation hépatique dans les années à venir.

La chirurgie restant aujourd'hui, pour le malade, la seule possibilité de guérison réelle et définitive.

CONCLUSIONS

L'individualité de l'échinococcose alvéolaire par rapport au Kyste Hydatique est aujourd'hui nettement affirmée sur le plan épidémiologique anatomique, clinique et évolutif.

Certes cette affection est rare : 70 cas français environ ont été publiés ; mais ces dernières années les observations d'échinococcose alvéolaire sont devenues plus nombreuses. Cette fréquence accrue semble due au fait que nos moyens de diagnostic deviennent plus précis, mais aussi parce qu'on se trouverait sur le plan épidémiologique devant une extension progressive des zones d'endémie.

Le diagnostic de l'échinococcose alvéolaire est difficile et la maladie doit être méconnue dans un pourcentage de cas non négligeable ce qui explique aussi sa rareté apparente. Elle se présente en effet le plus souvent pour le médecin et le chirurgien non avertis sous le masque trompeur d'un processus pseudonéoplasique, l'ictère de type rétentionnel et l'hépatomégalie faisant partie du tableau clinique classique.

L'échinococcose alvéolaire est une maladie grave, ceci pour plusieurs raisons :

Longtemps bien tolérée par le malade, ses premières manifestations sont banales, apparemment bénignes elles ne retiennent pas l'attention et c'est le plus souvent à un stade déjà avancé du développement parasitaire que le malade consulte.

Son extension est progressive, comme un véritable processus malin ; l'infiltration échinococcique est favorisée par l'absence d'une réaction efficace du foie pour limiter le parasite.

Son évolution spontanée est toujours fatale, dictée par la progression lente des lésions qui conduit à la défaillance hépatique ou à diverses complications.

Le médecin fut longtemps impuissant devant l'échinococcose alvéolaire : la thérapeutique médicale s'est avérée assez décevante, mais depuis une dizaine d'années, les possibilités chirurgicales peuvent offrir au malade l'espoir d'une guérison que seule l'épreuve du temps permet d'affirmer.

Cependant il faut reconnaître que la possibilité d'une hépatectomie partielle réglée ne peut s'adresser qu'à des formes privilégiées, localisées, n'ayant pas trop altéré l'état général.

Nous voyons donc que seule une meilleure connaissance de cette affection et des examens paracliniques qui peuvent orienter et affirmer le diagnostic, permettra un dépistage précoce de l'échinococcose alvéolaire dont dépend le pronostic qui reste grave.

Vu, le Président de Thèse

J. CAROLI

Vu, le Doyen de la Faculté

G. BROUET

Vu, et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

G. MALLET

1 - BAUMGARTNER W.

L'échinococcose alvéolaire du foie.
Klin. Med. oct. 1959 14 10 455-458

2 - BEL A.

L'échinococcose alvéolaire.
Journ. de Méd. de Lyon mars 1969 1161 501-519.

3 - BERGOZ R., MEISSER B., MEYKADEH R., MOTTIRONI J.C.

L'échinococcose alvéolaire, cycle parasitaire et relation d'un cas.
Praxis Avril 1963 52 14 397-398

4 - BESSOT M., ANTOINE M., TREHEUX A., MIDON J.

Images spléno portographiques au cours de l'hydatidose et de l'échinococcose alvéolaire hépatique.
Arch. franç. des mal. de l'app. digest. mars 66 55 3 260-261

5 - BOURGEON R., PIETRI M., GUNTZ

De l'atrophie hépatique et de l'hypertrophie compensatrice.
Considérations déduites de 150 observations d'échinococcose du foie.
Rev. int. Hep. 1960 10 975.

6 - BRUMPT L.C.

Les toenias échinocoques et leur évolution.
La Rev. du prat. Janv. 1961 XI 1 7-13.

7 - BRUNNER A.

Echinococcus Alvéolaris Z.B.L. Chir. Janv. 68. 93 41-6.

- 8 - CAROLI J. BRUMPT L. PARAF A. ETEVE J.
L'échinococcose alvéolaire.
Rev. Med. chir. mal. foie, 1956 n° 1 53-70.
- 9 - CAROLI J. et coll.
Fistule biliaire du canal hépatique gauche consécutive à une plaie par balle.
Rev. Med. chir. mal. foie 1957 32 n° 4 1.
- 10 - CAROLI J. HAGEGE A.
Un cas d'aplasie acquise du lobe droit du foie par lésion des voies biliaires intra-hépatiques.
Rev. Med. chir. Mal. Foie, 1963 38 n° 6 319-324
- 11 - CAROLI J. GOLVAN Y. J., GARGOURI M.
L'échinococcose alvéolaire : Anatomie pathologique comparée. Essai d'explication pathogénique de l'ictère.
La Presse Médicale, Déc. 66 74 n° 53 2729-2734.
- 12 - CAROLI J. DEMIRLEAU J. NOUREDDINE M.
Un diagnostic difficile d'ictère par rétention due à l'échinococcose alvéolaire.
Mémoires Acad. de chir. (Paris).
Déc. 1967 93 887-894
- 13 - CAROLI J. et coll.
Atrophie scléreuse du lobe gauche du foie par obstruction de la branche gauche de la veine porte.
Rev. Med. chir. Mal. foie. 1962 37 n° 1 25-34
- 14 - CHALNOT P. GROSDIDIER J.
Echinococcose alvéolaire. Hépatectomie droite élargie.
Mem. Acad. chir. 1958 94 (8-9) 5-12.
- 15 - COUDERT J. DESPEIGNES J. AMBROISE THOMAS P. Mlle BATTESTI M. R.
A propos de 3 cas d'échinococcose alvéolaire (Données épidémiologiques et biologiques).
Bull. Soc. path. exot. oct. 1965 58 n° 5 890-895.
- 16 - COUDERT J. AMBROISE THOMAS P. DESPEIGNES H. CADI-SOUSSI M. KIEN TRUONG T.
Diagnostic sérologique de l'échinococcose alvéolaire par immunofluorescence à propos de 3 cas d'échinococcose.
Bull. soc. path. exot. Oct. 1966 59 859-865.

- 17 - COUDERT J, DESPEIGNES J, AMBROISE THOMAS P, Mlle BATTESTIM, R.
Valeur comparée des différentes méthodes de diagnostic immunologique de l'échinococcose alvéolaire. Lyon Med. Déc. 1966 216 1581-84.
- 18 - COUINAUD C.
Les hépatectomies réglées.
Rev. int. Hep. 1960 10 943-973.
- 19 - DELMONT J, SALDUCCI J.
Présentation d'un cas d'échinococcose alvéolaire observé en Provence.
Arch. mal. app. dig. et mal. de la nutrit. 1965 54 n° 10 1171-1172.
- 20 - DEVE F.
Sur l'échinococcose alvéolaire du foie.
Bull. et mém. de la Soc. Med. Hop. Paris 1937. 53 766.
- 21 - DJARDIOL
Les kystes du foie, aperçu anatomo pathologique.
Praxis 1965 41 1179-1182.
- 22 - EUZEBY J.
A propos de l'échinococcose alvéolaire.
Rev. Hyg. et Med. Soc. 1960 8 428-438.
- 23 - EUZEBY J.
Les zoonoses Helmintiques.
Vigod éd. Paris 1964 225.
- 24 - GUILLEMIN G, BONNIER P, COUDERT J, et coll.
Un cas d'échinococcose alvéolaire du foie.
Lyon chir. Juil. 1965 61 n° 4 541-545
- 25 - GROSDIDIER J, GAUCHER P, PARIETI R.
Echinococcose alvéolaire du foie.
Sem. des Hôp. Avril 1969 45 n° 18 1226
- 26 - HAAS G.
Zur diagnose des Echinococcus alveolaris.
Helv. Méd. Acta. 1959 26 728-732.

27 - HAAS H.G. RUTTNER J.R.

Echinococcus alveolaris der Leber mit metastasierung in die Lungen.
Schw. Med. Wschr. 1959 84 813-817.

28 - HOFSTETTER J.R.

La laparoscopie dans le diagnostic des maladies kystiques du foie.
Praxis 1965 41 1187-1190.

29 - KEISER G. SULSER O. MEYER-FURST P.

Echinococcus diagnose
Schw. Med. Wschr. 1966 96 1044-1046

30 - KISSEL P. RAUBER G. DEBRY G. PETIT J.

3 observations d'échinococcose alvéolaire du foie.
Rev. Med. de Nancy Déc. 1960 81 85 1050-1059.

31 - LAFOND D.J. THATCHER D.S. HANDEYSIDE R.G.

Alveolar hydatid disease.
J.A.M.A. oct. 63 186 n° 1 35-37.

32 - LEGRE J. et coll.

Apport de l'angiographie sélective du tronc coeliaque et de l'artère mésentérique supérieure au diagnostic des tumeurs kystiques du foie et de la rate.
Marseille Médical 1966 103 653-660.

33 - LORTAT JACOB

L'hépatectomie droite.
Revue int. hep. 1960 10 975

34 - MIALARET J.

Présentation de documents radiologiques.
Mém. de l'acad. de chir. fév. 1956 82 253-255

35 - MARTIN J.F. TISSERAND G.

Etude critique à propos de 7 observations personnelles.
J. Med. de Lyon 1933 14 765-774.

36 - MICHON P. et coll.

Echinococcose alvéolaire à propos de 6 observations nouvelles.
Rev. int. Hep. 1958 7 337. 364.

37 - MICHON P. et coll.

Données actuelles sur l'échinococcose alvéolaire.
Bull. Acad. Med. 1958 142 941-944.

38 - MICHON P. DORMIER R. LARCAN A. STREIFF F. PIERSON B.

L'échinococcose alvéolaire. Données cliniques et anatomopathologiques.
Bull. et Mém. de la Soc. Med. Hop. de Paris 1958 74 349-360

39 - MICHON P. LARCAN A. STREIFF F.

L'échinococcose alvéolaire du foie
Rev. du Prat. Janv. 1961 XI n° 1 73-77

40 - NAUDIN E. P. Mme PINET A. SPAY G.

A propos de 2 cas d'échinococcose alvéolaire données de la splénoportographie.
Journée d'électroradiol. 1965 46 766-769

41 - NAULLEAU JOUBAUD F. GEORGES P. SIMARD C.

Echinococcose alvéolaire traitée par hépatectomie gauche.
Mém. Acad. Chirur. Paris 1962 88 755-9.

42 - RAMBERT P. CANIVET J. LEGER L. GUYET P.

L'échinococcose alvéolaire.
Presse Médicale Déc. 1958 91 25 2081-2082

43 - RAUBER G. FLOQUET J.

Particularités morphologiques de l'échinococcose alvéolaire.
Lille Médical 1968 13 5 571-574

44 - RAUSCH R. SCHILLER E. L.

Hydatid Disease (échinococcosis) in Alaska and importance of rodent intermediate hosts.
Sciences 1951 113 57-58

45 - RAUSCH R.

Studies on Helminth fauna of Alaska. Larval of echinococcus species.
J. inf. dis. 1954 94 178-186

46 - RAUSCH R. L.

On the ecology and distribution of echinococcus spp. (Cestoda : Taenicide) and characteristics of their development in the intermediate host.
Ann. Parasit. Hum. Comp. Jan. feb. 1967 19-63.

47 - REIFTERSCHIED H.

L'échinococcose alvéolaire du foie.
Der chirurg, 1960, 31 159-163

48 - RYNCKI P., V. MAGNENAT P.

Echinococcose alveolaire avec ictère obstructif hépatectomie gauche.
Schweiz. Med. Wschr. 1963 93 20 728-738.

49 - RYNCKI P., V.

Maladies kystiques du foie. Traitement chirurgical.
Rev. int. hep. 1965 XV 2 267.

50 - RYNCKI P., V. BOREL G., A. FASEL J. MAGNEMAT P.

Le diagnostic de l'échinococcose alvéolaire.
Gastroenterologia 1967 108 (80-84).

51 - SCHALM L.

Régénération et atrophie du tissu hépatique après ligature d'un canal
hépatique.
Rev. Med. Chir. Mal. foie. 1957 32 n° 4 13-18

52 - SCHMID R.

Die Echinokokken Krankheit in der Schweiz.
Acta Trop. 1958 15 65-81

53 - STUCKE K.

Typische und Atypische Leberresektion - bei der Alvéolaren échinococcose.
Rev. int. Hep. 1965 15 1315-1323

54 - VOGEL H.

Le cycle évolutif et la nature de l'agent causal de l'échinococcose alvéolaire
européenne.
Deutsch. Med. Wschr. 1955 80 24 931-932.

55 - VOGEL H.

Tiere als natürliche Wirte des echinococcus multilocularis in Europa.
Z. Tropen. Med. Parasitol. 1960 II 36-42

56 - WEGMANN T. FURST C.

Neuere Aspekte der Echinokokken Krankheit
Schw. Med. Wschr. 1959 89 n° 2 32-37

Thèses récentes sur l'échinococcose alvéolaire :

57 - DANIELLOU P.

Echinococcose alvéolaire hépatopulmonaire. Essai de traitement médical.
Lyon 1959

58 - FARDEAU J. P.

Echinococcose alvéolaire du foie. Etude anatomo clinique.
Paris 1961.

59 - EDELSTEIN L.

L'échinococcose alvéolaire du foie dans les 6 départements de Savoie et
de Haute-Savoie de 54 à 63.
Lyon 1963.

60 - THEVENOUX

Données parasitologiques récentes.
Paris 1964

61 - ROCAMORA J. P.

Contribution à l'étude de l'échinococcose hépatique en Bourgogne ces 12
dernières années.
Lyon 1964.

